Laboratoire Médical

1900 à 1905



RAPPORT

SUR LES

TRAVAUX DU LABORATOIRE MÉDICAL

DE LÉOPOLDVILLE

II

1900 à 1905

SOCIÉTÉ BELGE D'ÉTUDES COLONIALES



RAPPORT

SUR LES

TRAVAUX DU LABORATOIRE MÉDICAL

DE LÉOPOLDVILLE

de 1900 à 1905

PAR

le Dr A. BRODEN

Directeur du laboratoire de la Société belge d'études coloniales, à Léopoldville.

II

BRUXELLES

HAYEZ, IMPRIMEUR DES ACADÉMIES ROYALES DE BELGIQUE

Rue de Louvain, 112

1906

COMMISSION DU LABORATOIRE DE LÉOPOLDVILLE.

Administrateur-président :

M. le lieutenant général Donny, aide de camp du Roi.

Membres :

MM. Amerlinck, ex-médecin de première classe de l'État du Congo et de l'expédition du Katanga;

le docteur Denys, professeur à l'Université de Louvain;

le médecin de bataillon Dupont, ex-médecin de première classe de l'État du Congo;

le docteur Dryepondt, ex-médecin de l'État du Congo, directeur en Afrique de la Compagnie du Kasaï;

le docteur Firket, professeur à l'Université de Liége;

le docteur Heger, professeur à l'Université de Bruxelles;

le docteur Funck, directeur de l'Institut de sérothérapie et de bactériologie de Bruxelles;

le docteur Jacques, professeur à l'Université de Bruxelles, membre du Comité de la Société belge d'Études coloniales;

le docteur Julien, médecin de la Compagnie du chemin de fer du Mayumbe;

Lacourt, administrateur-directeur général de la Compagnie du Kasaï;

Liebrechts, secrétaire général de l'Intérieur de l'État Indépendant du Congo;

le médecin principal Melis, médecin de la Maison du Roi;

E. Solvay, industriel, membre du conseil d'administration de l'Université de Bruxelles;

le médecin principal Stainforth;

le docteur Van Ermengem, professeur à l'Université de Gand;

Van Overbergh, directeur général de l'enseignement supérieur, des sciences et des lettres au Ministère de l'Intérieur;

Warocqué, membre de la Chambre des Représentants, membre du Conseil d'administration de l'Université de Bruxelles;

le docteur Willems, médecin de la Compagnie du chemin de fer du Congo.

Membre-secrétaire :

M. le médecin de bataillon Van Campenhout, médecin de première classe de l'État du Congo, ancien directeur du Laboratoire de Léopoldville.



PRÉFACE

Nous publions aujourd'hui la deuxième série des recherches entreprises au laboratoire médical de Léopoldville. Ces travaux ont été effectués entre le mois d'août 1900 et le mois de décembre 1905, par le docteur Broden, directeur de l'établissement.

La trypanosomiase humaine (maladie du sommeil), dont les ravages ne cessent de s'étendre en dépeuplant des régions entières au centre de l'Afrique, a nécessairement fait l'objet principal de la mission du docteur Broden, qui a pu suivre, tant chez des noirs que chez des blancs, de très nombreux cas de la redoutable affection.

L'examen de l'évolution des trypanosomes dans le sang de divers animaux, a formé un complément important de l'étude de la trypanosomiase humaine. Il est à peine besoin de signaler l'intérêt qui s'attache à cet examen : il pourrait conduire à de grands résultats dans la lutte contre la maladie du sommeil et fournir de précieuses indications pour la préservation du bétail contre les attaques de la néfaste tsétsé.

Ces travaux ont marché de pair avec ceux relatifs à la fièvre bilieuse hémoglobinurique, qui reste une des affections les plus dangereuses des régions intertropicales, et dont le traitement est encore très discuté.

Plusieurs des recherches que nous venons de citer ont fait l'objet de communications préliminaires à l'Académie royale de médecine de Belgique ou ont été insérées dans les bulletins de la Société belge d'Études coloniales.

En livrant à l'impression les résultats de la mission du docteur Van Campenhout, prédécesseur du docteur Broden à la direction du laboratoire de Léopoldville, nous disions : « Il ne » faut pas exiger qu'un établissement de cette nature se signale » régulièrement par une découverte retentissante : ce qu'on doit » surtout en attendre, ce sont des observations conduites avec » persistance, méthode et précision, matériaux solides à l'aide » desquels la Science puisse édifier : c'est encore de soumettre » au contrôle d'une expérience continue et prudente les théo- » ries nouvelles parfois déduites de trop rares observations ».

Nous croyons que l'établissement a atteint le but ainsi défini et qu'il aura continué à fournir à la science un ensemble de données qui contribueront à solutionner les problèmes restant à résoudre dans la pathologie tropicale. Nous sommes fortifié dans cette conviction par l'intérêt que prennent aux communications de l'établissement de nombreux savants belges ou étrangers et par les généreuses interventions qui ont soutenu l'œuvre naissante dans la période critique de ses débuts, alors que ses ressources devaient nécessairement s'épuiser.

Les dépenses d'un laboratoire médical au cœur de l'Afrique sont en effet très considérables, tant par le fait de son éloignement, qui rend les déplacements et les transports très onéreux, que par le prix des appareils, produits chimiques et animaux d'expérience. Aussi, si l'œuvre a pu se maintenir, nous le devons aux généreux donateurs auxquels nous exprimons ici notre profonde reconnaissance.

Parmi eux, l'État Indépendant du Congo occupe la première

place. Le monde entier connaît la sollicitude éclairée dont il entoure la santé des colons comme des noirs et l'intérêt qu'il porte aux recherches scientifiques concernant les maladies tropicales. Il a pris le laboratoire sous sa haute protection, assure le logement de nos médecins et vient de nous accorder un large subside prélevé sur une somme de cinquante mille francs mise à sa disposition par la Compagnie du Kasaï pour être affectée à des œuvres philanthropiques.

L'État belge, qui lui aussi prodigue ses encouragements aux institutions d'études coloniales, a créé à l'établissement une *table d'études* à laquelle il affecte un subside annuel de cinq mille francs.

Nous sommes aussi très heureux de rendre hommage à la munificence de :

La Société Abir pour son don de			1,000	francs.
M. le Ministre Beernaert	»	»	3,000	»
M le docteur Broden	»	»	1,100	»
M. F. Brugmann	»	»	500	»
M. G. de Hemptinne	»	»	100	»
La Compagnie du Kasaï	»	»	5,000	»
Mme Eud. Pirmez	»	»	1,000	»
M. Robert Ramlot	»	»	100	»
M. van der Maesen	»	»	100	»
Mme A. Warocqué	»	»	6,000	»
M. R. Warocqué	»	»	5,000	»

La Commission consultative du laboratoire a été très éprouvée par la mort du docteur Allart, ancien médecin de l'Association internationale africaine, consul général de Belgique à la Côte occidentale d'Afrique, et par celle du docteur Destrée, l'éminent professeur de l'Université de Bruxelles. Leur science et leur expérience, comme le charme qui imprégnait leurs relations, nous font vivement ressentir leur perte.

La Commission s'est heureusement complétée par l'adjonction en qualité de membres de :

MM. Lacourt, administrateur-directeur général de la Compagnie du Kasaï;
Solvay, industriel;
C. van Overbergh, directeur général au Ministère de l'Intérieur ;
R. Warocqué, membre de la Chambre des Représentants.

Nous exprimons à ces Messieurs toute notre gratitude. Les services éminents qu'ils ont rendus à l'œuvre et l'intérêt qu'ils lui portent rendent leur adhésion des plus précieuse.

Le docteur Broden, directeur, et son adjoint le docteur Rodhain, médecin de l'État Indépendant du Congo et directeur de l'Hòpital des Noirs à Léopoldville, prendront leur poste en Afrique au début de l'année prochaine.

Nos vœux ardents les accompagnent dans la mission qu'ils vont entreprendre pour le plus grand bien de l'Humanité et de la Science.

Le lieutenant général Président,
A. Donny.

Bruxelles, le 28 octobre 1906.

L'HÉMOGLOBINURIE AU CONGO

Définition. — Sous le nom d'hémoglobinurie, on désigne aux tropiques une affection caractérisée principalement par l'émission d'urines colorées en rouge par de l'hémoglobine, et par un ictère plus ou moins intense.

A part les médecins allemands et l'école de *Marchiafava,* la plupart des auteurs classent l'hémoglobinurie parmi les affections malariennes pernicieuses. Il nous semble préférable de réserver le nom d'*accès pernicieux* aux infections malariennes *aiguës,* qui sont extrêmement graves, soit par le nombre des parasites, soit par les organes principalement atteints.

Provisoirement, l'hémoglobinurie des tropiques nous paraît devoir occuper une place spéciale dans la pathologie malarienne.

Historique. — Ce furent en premier lieu les médecins de la marine française, Dutroulau, Bérenger-Ferraud, Pellarin, etc., qui attirèrent l'attention sur l'hémoglobinurie des tropiques. Ils avaient pu observer l'affection à la côte ouest de l'Afrique, surtout au Sénégal ; et Bérenger-Ferraud notamment put, en parcourant les archives de l'hôpital Saint-Louis, retrouver des cas d'hémoglobinurie jusqu'en 1820. L'affection fut étudiée

ensuite par un grand nombre de médecins coloniaux et signalée en différentes parties du monde.

C'est surtout dans l'*Afrique tropicale* que l'hémoglobinurie est fréquente. Elle se rencontre aussi dans les *États sud de l'Amérique du Nord,* aux *Antilles,* en *Amérique centrale,* au *Venezuela,* à la *Guyane.* Elle a été signalée au *Siam,* à *Java* et à la *Nouvelle-Guinée,* très rarement dans un ou deux districts de l'*Inde.* Ce fait a été remarqué par Manson, qui en cherche l'explication dans l'hypothèse que l'hémoglobinurie serait d'introduction récente aux Indes. Il voit une confirmation de son idée dans le fait que plusieurs médecins lui auraient dit, qu'en Afrique également l'hémoglobinurie serait d'introduction récente (1). En *Europe,* l'hémoglobinurie a été signalée très rarement dans la *campagne romaine,* plus souvent en *Sardaigne,* mais surtout en *Sicile* et en *Grèce.* Dans ces deux derniers pays, l'affection a fait l'objet d'études suivies de la part de Tomaselli et de plusieurs médecins grecs. C'est à Tomaselli que revient l'honneur d'avoir, le premier, signalé déjà en 1874, l'action de la quinine dans certains cas d'hémoglobinurie. Après lui, les frères Plehn, au Kamerun, puis Koch, dans ses voyages d'études en Afrique, firent remarquer également l'action néfaste de la quinine dans de nombreux cas d'hémoglobinurie.

Dans ces dernières annnées, l'hémoglobinurie a été l'objet, de la part des médecins coloniaux, de nombreuses discussions et rapports. Il ne serait guère possible, actuellement, de signaler tous les écrits concernant cette affection tropicale.

---

(1) Au Congo, nous avons entendu émettre une opinion analogue par de vieux résidents du Bas-Congo. D'après eux, il y a une vingtaine d'années, l'hémoglobinurie n'était guère connue à Boma et aux environs; la maladie aurait été amenée dans le Bas par les agents descendant du Haut-Congo, du centre de l'Afrique. A défaut de statistique médicale, il nous a été impossible de contrôler cette affirmation. De plus, le fait que déjà en 1820 l'hémoglobinurie existait au Sénégal (constatations de Bérenger-Ferraud) fait paraître peu probable l'opinion que l'affection serait d'introduction récente.

D'ailleurs, la discussion de cette littérature si vaste n'offrirait pas d'intérêt.

Nous croyons pouvoir partager les opinions si nombreuses émises sur la pathogénie de l'hémoglobinurie tropicale en trois catégories :

1° Certains médecins coloniaux considèrent l'hémoglobinurie uniquement comme une manifestation malarienne, qu'il faut traiter avec des doses plus ou moins considérables de quinine ;

2° D'autres sont d'avis qu'aux tropiques, toute hémoglobinurie n'est qu'une intoxication quinique, et qu'il faut proscrire la quinine du traitement d'une façon absolue ;

3° Enfin, quelques-uns admettent que, s'il est impossible de nier une corrélation intime entre l'absorption de la quinine et la production de la majorité des accès d'hémoglobinurie, il existe cependant des cas, peu nombreux il est vrai, où l'affection s'est déclarée sans administration préalable de quinine.

Nous verrons dans la discussion de la pathogénie de l'affection que la troisième opinion paraît la meilleure.

Étiologie. — Au Congo, comme dans les autres régions de la zone tropicale ou intertropicale, l'hémoglobinurie ne se produit que chez les résidents qui ont déjà souffert, plus ou moins fréquemment, d'accès de malaria. Nous examinerons plus loin les rapports plus intimes entre l'hémoglobinurie et l'infection malarienne.

En ce qui concerne les *influences climatiques*, la plupart des auteurs disent les accès d'hémoglobinurie plus fréquents pendant la saison sèche ou froide. Nous n'avons pu faire la même constatation. Sur 37 cas, — dont 34 observés en une période de trois ans dans la même station de Léopoldville, — 13 se sont produits pendant la saison sèche, 24 pendant la saison des pluies. Mais il est évident qu'on ne peut tirer de conclusion définitive d'un aussi petit nombre d'observations.

Parmi les différentes *races*, la race blanche est surtout

atteinte. Chez les nègres du Congo, nous n'avons jamais vu d'hémoglobinurie, mais d'autres observateurs (Wicke, Fisch) ont signalé des cas chez des nègres d'Afrique. La race jaune ne paraît pas plus résistante que la race européenne : de nombreux Chinois employés aux travaux du chemin de fer du Bas-Congo succombèrent à l'affection.

S'il n'y a pas d'immunité de race, il n'existe pas non plus d'*immunité individuelle*. Nous avons vu l'accès d'hémoglobinurie se produire pour la première fois chez des agents après dix ans de séjour ; F. Plehn a cité un cas au bout de vingt ans. D'un autre côté, si les jeunes coloniaux sont en général moins atteints que les anciens, ils sont pourtant exposés à l'hémoglobinurie, même la première année de leur séjour. Nous avons soigné une récidive chez un agent ayant onze mois de séjour et qui avait eu une première atteinte quatre mois après son arrivée au Congo. Un autre de nos malades fut atteint au bout de neuf mois de séjour.

Un premier accès d'hémoglobinurie ne confère pas l'immunité, mais paraît plutôt prédisposer l'organisme à des accès ultérieurs.

Comme *causes occasionnelles* de l'accès, la plupart des malades incriminent une grande fatigue physique, un refroidissement ou une émotion violente. Mais si l'on interroge bien le sujet, on constate que déjà, quelques jours avant l'accès, il était un peu « indisposé ». Ces indispositions consistent le plus souvent en de légers accès de fièvre, dont le malade ne se rend pas compte.

Symptomatologie. — L'accès d'hémoglobinurie est précédé le plus souvent d'une *période prodromique,* qui n'a pourtant rien de pathognomonique. Les symptômes prodromiques sont identiques à ceux qui précèdent un accès ordinaire de malaria, c'est-à-dire que le malade éprouve de la lassitude, de la courbature, un peu de céphalalgie, des dérangements du côté de l'appareil

digestif; très souvent, pendant les deux ou trois jours précédant l'hémoglobinurie, il y a eu de petits accès de « fièvre » qui, aux dires de la généralité des malades, sont de courte durée. Mais dans un très grand nombre de cas, l'hémoglobinurie débute brusquement, chez des agents en apparence bien portants, après une émotion violente, après une grande fatigue, ou même sans cause apparente : l'agent, accomplissant régulièrement la besogne journalière, constate à un moment donné qu'il émet des urines rouges.

Le *début* de l'accès d'hémoglobinurie est caractérisé par un frisson violent que certains malades accusent avant, d'autres après l'émission des premières urines rouges. Mais il n'est pas toujours possible de fixer exactement à quel moment ont été émises les premières urines hémoglobinuriques. L'agent colonial, en général insouciant, ne s'observe pas toujours soigneusement. Le frisson est d'ordinaire intense et de longue durée. En même temps, le malade, du moins dans les cas graves, accuse un sentiment d'oppression à la poitrine, il a la respiration difficile, il a peur de mourir.

Si le malade n'a pas une température fébrile au moment du début de l'hémoglobinurie, c'est-à-dire si l'affection n'a pas débuté au cours d'un accès de fièvre, la température monte rapidement et peut atteindre même un degré assez élevé. Mais comme on peut le voir par les tracés recueillis chez plusieurs de nos malades, l'hémoglobinurie n'est pas caractérisée par un type de fièvre défini.

Pendant la période fébrile, l'hémoglobinurique présente l'aspect général d'un malade atteint d'une infection grave. Il accuse de la douleur dans les membres inférieurs et dans les lombes, il éprouve une sensation de poids à l'estomac et aux hypocondres, il souffre de céphalée. Certains malades sont apathiques, somnolents, d'autres sont excités, en proie au délire, difficiles à garder au lit.

A l'inspection du malade, on est frappé par le teint pâle,

livide; au bout de peu de temps s'établit une teinte ictérique aux sclérotiques, aux muqueuses, à la peau. L'ictère peut être plus ou moins accusé et donner à la peau une coloration jaune tantôt à peine sensible, tantôt très marquée, allant jusqu'au jaune brun. Dans les cas graves, le malade souffre quelquefois d'un prurit cutané qui l'incommode beaucoup.

Examen des organes. — Les *poumons* sont indemnes; ce n'est que dans les cas graves, durant plusieurs jours, que l'on constate quelquefois un peu d'œdème pulmonaire à la base, en arrière.

Cœur. Les bruits sont accentués, mais purs; le pouls est en général assez petit, de tension faible, accéléré.

Abdomen. Le *foie* est souvent sensible, au point que la palpation profonde est douloureuse; beaucoup de malades d'ailleurs accusent un sentiment de lourdeur, d'oppression dans la région hépatique. A la percussion, on peut trouver le foie augmenté, mais c'est loin d'être constant.

La *rate* est le plus souvent augmentée en volume; mais on ne doit pas oublier que cette hypertrophie pourrait être en partie attribuée aux infections malariennes antérieures.

L'*estomac*, chez beaucoup de malades, est fortement dérangé.

Dans les cas graves, toute boisson peut être rejetée, et le malade souffre de vomissements bilieux incoercibles.

Sang. A l'examen microscopique du sang, on constate les lésions ordinaires de l'anémie simple. Les globules rouges sont notablement diminués en nombre; les macrocytes, la poikylocytose sont très rares. Dans très peu de cas, nous avons vu des globules rouges nucléés.

La quantité d'hémoglobine oscille le plus souvent aux environs de 50 °/₀, mais dans beaucoup de cas elle est notablement moindre.

Du sang ayant été recueilli dans un tube mince, on peut voir après coagulation que le sérum a une teinte rouge plus ou moins prononcée, produite par l'hémoglobine en dissolution (voir plus loin : *Pathogénie*).

Urines. — A part dans les cas très légers d'hémoglobinurie, la quantité d'urines émises par vingt-quatre heures, est inférieure à la normale et varie beaucoup d'un sujet à l'autre.

La couleur des urines varie depuis le rouge foncé, couleur lie de vin, jusqu'au rouge très clair. En couche épaisse, les urines dans les cas graves peuvent paraître noires : mais après filtration pour éloigner les détritus, ces urines présentent toujours une couleur rouge.

La réaction des urines est en général faiblement acide, la densité varie dans des limites normales.

Dans l'urine chauffée, par exemple dans un tube à réaction, il se produit un précipité brun noirâtre, montant à la surface et s'attachant à la paroi du tube. L'acide nitrique produit dans l'urine un précipité plus ou moins abondant d'albumine; nous verrons plus loin que, dans certains cas, l'albuminurie peut persister pendant plusieurs jours après la fin de l'accès d'hémoglobinurie.

Abandonnées au repos, les urines donnent un dépôt brun foncé plus ou moins considérable. A l'examen microscopique du dépôt, on y constate la présence de rares cellules épithéliales plus ou moins gonflées, de détritus, d'amas informes de granulations d'hémoglobine. Dans la plupart des cas, on y retrouve aussi des cylindres hyalins ou granuleux, en nombre très variable. Nous n'y avons jamais trouvé des globules rouges ni des leucocytes.

Dans aucun cas, nous n'avons pu déceler dans les urines les matières colorantes de la bile (réaction de Gmelin).

Pour mettre en évidence l'hémoglobine dans les urines, on peut se servir de la réaction de *Van Deen* (teinture de gaïac et térébenthine, à parties égales), mais l'emploi du spectroscope est plus avantageux. A l'examen spectroscopique des urines hémoglobinuriques, nous avons presque toujours constaté les raies d'absorption de la méthémoglobine, rarement celles de l'oxyhémoglobine.

Évolution et terminaison. — La durée de l'accès d'hémoglobinurie peut varier depuis quelques heures jusqu'à plusieurs jours. Le plus souvent, les cas graves ou d'intensité moyenne ont une durée de trois à quatre jours; nous n'avons vu qu'un seul cas où cette durée a été dépassée.

Les données des différents auteurs quant à la *mortalité* varient dans des limites assez considérables, de 10 à 50 °/₀. Au Congo, nous avons vu une série de 12 cas soignés par le médecin traitant au moyen de la quinine : il y eut 7 morts, ce qui correspond à une mortalité de 58 °/₀. Nous avons pu observer et soigner nous-mêmes 25 autres cas, traités presque tous sans quinine, et nous avons eu 2 morts : mortalité de 8 °/₀.

Nous n'avons jamais vu de malade mourir par anurie. La plupart de ceux que nous avons vus succomber, après avoir présenté une période d'excitation et de délire plus ou moins longue, mouraient dans le coma. L'un de nos 2 malades qui ont succombé est mort de néphrite, plusieurs jours après la fin de l'hémoglobinurie; l'autre est mort dans le coma, quarante-huit heures après le début de l'accès.

Observations cliniques.

Comme nous le verrons par la relation de quelques-unes de nos observations, les symptômes cliniques ne sont pas toujours aussi graves que nous les avons décrits plus haut. A côté de cas sévères, durant trois, quatre jours ou plus, il y en a d'autres, légers, ne durant que quelques heures.

Observation 1. — K..., agent de l'État du Congo, a près de neuf ans de séjour au Congo. A fait un premier terme de trois ans et trois mois, pendant lequel il fut rarement malade; à la fin du terme, quelques jours avant d'entreprendre le voyage de retour, il fut pris d'un accès d'hémoglobinurie, guéri au bout de

trois jours. K... ne se rappelle pas si, immédiatement avant l'accès, il prit de la quinine; mais pendant toute la durée de la maladie, il absorba de la quinine à petites doses.

Après un congé en Europe d'un mois à peine, K... vint en Afrique une deuxième fois. Pendant un séjour de plus de quatre ans, il ne fut presque jamais malade. Après un congé de trois mois en Europe, il revint au Congo en janvier 1901.

Au moment où débute la maladie actuelle, avril 1902, K... a quinze mois de séjour du troisième terme; il dit n'avoir eu pendant ce temps qu'un seul accès de fièvre, et de temps à autre de petites indispositions passagères. A ces moments, comme après de grandes fatigues, K... prenait 0gr.30 ou 0gr.60 de quinine.

Immédiatement avant le début de l'accès actuel, K... avait passé quelques jours au chef-lieu du district : son état de santé paraissait excellent. Parti pour rejoindre son poste à l'intérieur, il est pris, à quelques kilomètres du chef-lieu, de petits frissons qu'il combat avec 0gr.30 de quinine; le soir il prend encore 0gr.60. Dans la nuit se déclare une indisposition assez grave, avec frisson et vomissements bilieux; le lendemain matin, K... constate la coloration noire de ses urines et se fait immédiatement transporter au chef-lieu du district, distant de 2 lieues.

Examen. Immédiatement après son arrivée, état général bon; faible teinte subictérique; légères douleurs lombaires, fatigue dans les jambes, pas de céphalalgie; température 36°9. La rate, dure, dépasse de 4 centimètres le rebord costal, n'est pas douloureuse. Le foie n'est pas sensiblement augmenté, n'est pas douloureux. Depuis la nuit, le malade n'a plus eu de vomissements. Les urines ont une teinte rouge foncé, donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine; dans le dépôt, il n'y pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres.

Dans la journée, la température devient fébrile, maximum 38°7. A l'examen du sang, fait deux fois dans la journée, dans plusieurs préparations : absence d'hématozoaires de la malaria.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

29 avril 1902. — L'état général est satisfaisant, ictère très léger, pas de vomissements; la température, fébrile pendant toute la journée, atteint un maximum de 40°3; dans le sang, pas de parasites de la malaria. Les urines, abondantes, renferment toujours de la méthémoglobine.

30 avril 1902. — *Statu quo;* pas d'hématozoaires dans le sang. Vers midi, les urines émises sont claires, ne donnant plus au spectroscope les raies de l'hémoglobine; elles renferment environ $^1/_3$ $^0/_{00}$ d'albumine.

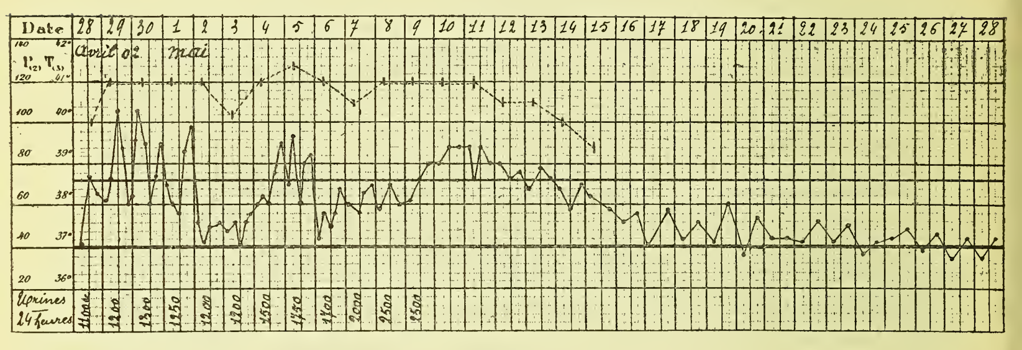


Fig. 1.

1er mai 1902. — État général bon; l'ictère a pour ainsi dire complètement disparu. Dans la journée, la température est nettement fébrile, avec maximum de 39°9. Les urines, abondantes, sont claires, sans hémoglobine, mais renferment $^1/_3$ $^0/_{00}$ d'albumine. Dans le sang, pas d'hématozoaires.

Prescriptions : lait, boissons diurétiques, pas de quinine.

2 mai 1902. — État général bon, la température ne dépasse pas 37°6. Les urines sont claires, mais albumineuses. Pas d'hématozoaires dans le sang.

3 mai 1902. – *Statu quo.*

4 mai 1902. -- Rechute; les urines du matin sont hémoglobinuriques et le restent pendant toute la journée; pas d'ictère, pas de vomissements. Dans le sang, pas de parasites de la malaria.

5 mai 1902. — *Statu quo ;* état général bon ; urines hémoglobinuriques. Pas d'hématozoaires dans le sang.

6 mai 1902. — Les urines émises dans la matinée sont claires, sans hémoglobine, mais albumineuses ($^1/_2$ °/₀₀, Esbach) ; vers 3 heures du soir, elles reprennent une teinte rouge clair, produite par de l'hémoglobine. L'état général du malade reste bon, il n'y a guère d'ictère, pas de vomissements. A l'examen microscopique du sang, les globules rouges ne présentent pas d'altérations particulières ; il y a quelques macrocytes, pas de globules rouges nucléés, pas d'hématozoaires de la malaria. Dosage de l'hémoglobine, 45 °/₀ (Gowers).

Malgré l'absence de parasites de malaria, mais vu la ténacité de l'hémoglobinurie, nous nous décidons à essayer l'administration de la quinine : nous donnons le soir un petit lavement avec 0gr.75 de quinine et vingt-cinq gouttes de laudanum. Cette dose est bien absorbée ; quelques heures après, le malade se plaint de bourdonnements d'oreille.

7 mai 1902. — Les urines de la matinée sont claires, sans hémoglobine, mais albumineuses ; de même que la veille, dans l'après-midi, les urines redeviennent hémoglobinuriques.

Le soir, petit lavement de 0gr.75 de quinine avec de l'opium.

8 mai 1902. — Le malade a passé une nuit très agitée, se plaint de grande faiblesse. Les urines ne renferment pas d'hémoglobine, mais un peu d'albumine ($^1/_2$ °/₀₀, Esbach). A partir de ce jour, il n'apparaît plus d'hémoglobine dans les urines. Comme les jours précédents, pas d'hématozoaires dans le sang.

Le lendemain et jours suivants, malgré qu'il n'y ait plus d'hémoglobine dans les urines, la température reste fébrile (voir le tracé) ; à partir du 10 au matin, il n'y a plus trace d'albumine dans les urines. L'examen systématique du malade ne fait pas découvrir d'altérations organiques permettant d'expliquer la fièvre continue.

Malgré l'absence d'hématozoaires, nous avons fait prendre au

malade 0gr.50 de quinine par la bouche, depuis le 8 jusqu'au 12 inclusivement ; mais comme le médicament ne nous paraît avoir aucune action sur la marche de la température, nous le supprimons, pour nous borner à un traitement symptomatique.

Comme on peut le voir par le tracé, la chute de température s'est produite lentement et graduellement, et il a fallu plus de quinze jours avant que la température redevienne normale. La convalescence fut lente, mais régulière. Le malade fut rapatrié.

Remarques. Dans cette observation, nous devons remarquer l'absence d'hématozoaires de la malaria, la rechute d'hémoglobinurie le septième jour, alors que l'accès primitif avait cessé dans le courant du troisième jour ; enfin, la fièvre continue alors que le malade aurait dû entrer en convalescence.

On pourrait croire que les deux doses de quinine, administrées le 6 et le 7 au soir, ont contribué à combattre l'hémoglobinémie. Mais cela nous paraît peu probable, puisque déjà le 6, dans la matinée, les urines étaient claires, et on pouvait en préjuger que l'hémoglobinurie allait bientôt s'arrêter définitivement.

Quant à la fièvre continue dont a souffert le malade après la fin de l'hémoglobinurie, nous ne pouvons l'expliquer. Certes, on pourrait lui donner le nom de fièvre typho-malarienne, comme l'ont fait les médecins français. Mais l'absence de parasites de malaria et l'inefficacité de la quinine d'un côté, l'absence de symptômes typhoïdes de l'autre, nous paraissent suffire pour pouvoir rejeter l'hypothèse d'une infection typhoïde.

Observation 2. — F..., agent commercial, 22 ans, est au Congo depuis onze mois ; aurait eu un premier accès d'hémoglobinurie il y a sept mois, c'est-à-dire après quatre mois de séjour.

Le 16 septembre 1902, F... fait à pied le voyage de Léopoldville à Kinshassa et retour, soit 20 à 21 kilomètres. Indisposé déjà le matin, il a pris avant de partir 0gr.50 de quinine. En cours de route, au retour, F... aurait déjà émis des urines rouges.

Appelé à 9 heures du soir, nous trouvons le malade au lit,

transpirant abondamment, dans un état général satisfaisant. Il souffre de céphalalgie, de fatigue dans les jambes, pas de douleurs dans les lombes. La rate est augmentée, dure, dépasse le rebord costal de 3 centimètres, pas douloureuse; le foie n'est pas augmenté, pas douloureux. La température est à 39 3. Les urines sont abondantes ; en couche épaisse, elles sont noirâtres et montrent au spectroscope les raies de la méthémoglobine. A l'examen du sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

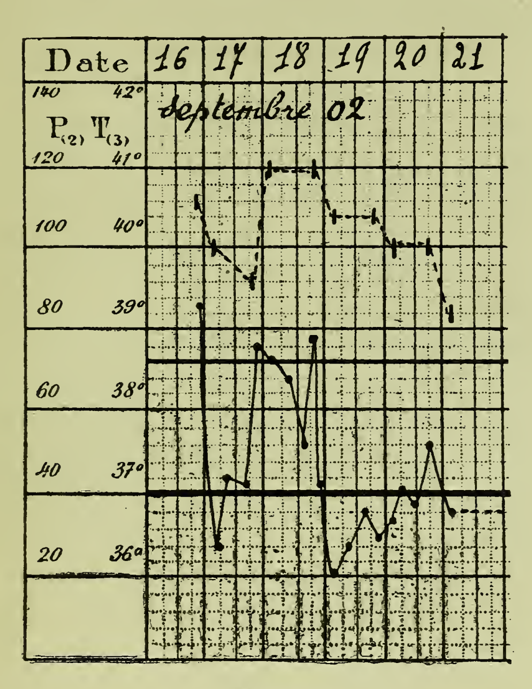


Fig. 2.

17 septembre 1902. — État général satisfaisant. La teinte ictérique, impossible à apprécier la veille au soir, apparaît maintenant très accusée sur tout le corps. Il persiste un peu de fatigue dans les jambes et de la céphalalgie.

La température, afébrile au matin, atteint et dépasse bientôt 37°; à 5 heures du soir, le malade a un violent frisson.

Examen du sang : négatif à 7 heures du matin, positif à 11 heures; nous trouvons de très rares formes jeunes, endoglobulaires, non pigmentées.

Urines : 1,500 centimètres cubes par vingt-quatre heures; elles renferment toujours de la méthémoglobine et sont légèrement acides; densité : 1.020; dans le dépôt, rares cellules épithéliales, pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques; à 6 heures du soir, injection sous-cutanée de 1 gramme de quinine.

18 septembre 1902. — *Statu quo;* très rares vomissements bilieux. Le sang, examiné trois fois dans la journée, ne renferme pas d'hématozoaires de la malaria.

Urines : 1,100 centimètres cubes par vingt-quatre heures, renferment toujours de la méthémoglobine; dans le dépôt, il y a de rares cylindres granuleux.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

19 septembre 1902. — État général satisfaisant; l'ictère n'est plus aussi intense que la veille; vomissements bilieux assez fréquents; la lourdeur dans les jambes et la céphalalgie ont complètement disparu.

Examen du sang : pas de parasites de la malaria; pas de poikilocytose, pas de globules rouges nucléés; hémoglobine — 47 % (Gowers).

Urines : 875 centimètres cubes par vingt-quatre heures; celles de la matinée sont brun foncé, mais donnent encore au spectroscope les raies de la méthémoglobine. Les urines de l'après-midi sont d'un brun un peu plus clair, ne donnent plus les raies de l'hémoglobine, mais sont albumineuses ($^1/_2$ ‰, Esbach).

Prescriptions : lavements, boissons diurétiques.

20 septembre 1902. — Sommeil léger; état général bon.

L'ictère a presque complètement disparu, les vomissements bilieux ont cessé. Le malade se sent affaibli, mais soulagé. Dans le sang, pas de parasites de la malaria.

Urines : 1,500 centimètres cubes en vingt-quatre heures, de couleur brune, faiblement albumineuses.

Prescriptions : un peu d'eau de Carlsbad, régime lacté ; le soir, à titre d'essai, 0gr.50 de quinine avec quinze gouttes de laudanum.

21 septembre 1902. — Nuit bonne, état général bon ; urines jaunes, claires, sans albumine. Le malade entre en convalescence franche.

La quinine administrée la veille a été bien supportée. Le 21 et huit jours suivants, le malade a pris 1 gramme de quinine le soir : médication très bien supportée.

Observation 3. — W..., commis à l'État du Congo, premier séjour, au Congo depuis quinze mois, premier accès d'hémoglobinurie. Le malade nous dit que, depuis deux mois, il a été fréquemment indisposé par de courts accès de fièvre, qui le forçaient à rester au lit pendant quelques heures. Il ajoute n'avoir pris de quinine « que quand il avait de la fièvre ».

Le 11 mars 1903, dans la matinée, W..., se sentant « fébrile », a dû quitter le travail ; à midi, il a pris 0gr.50 de quinine. L'après-midi, il est retourné à la besogne, mais a dû l'abandonner à 5 heures. Il dit avoir émis déjà alors des urines rouges, qu'il n'a malheureusement pas montrées. Dans la nuit du 11 au 12, violent frisson, très long.

Le 12 mars 1903, au matin, W... nous envoie environ 75 centimètres cubes d'urines, d'un rouge noir, qui à l'examen spectroscopique donnent les raies de la méthémoglobine. A notre visite, le malade est dans un état général satisfaisant ; il est calme, se plaint d'un peu de céphalalgie et de douleurs dans les lombes. Les sclérotiques et la peau présentent une légère teinte ictérique. Le foie n'est pas augmenté ; la rate, assez dure, est

palpable dans les inspirations profondes. La température est à 38°0 (8 heures du matin); le pouls est assez fort, de tension moyenne, accéléré (90 pulsations), régulier; les parois de l'artère sont un peu dures.

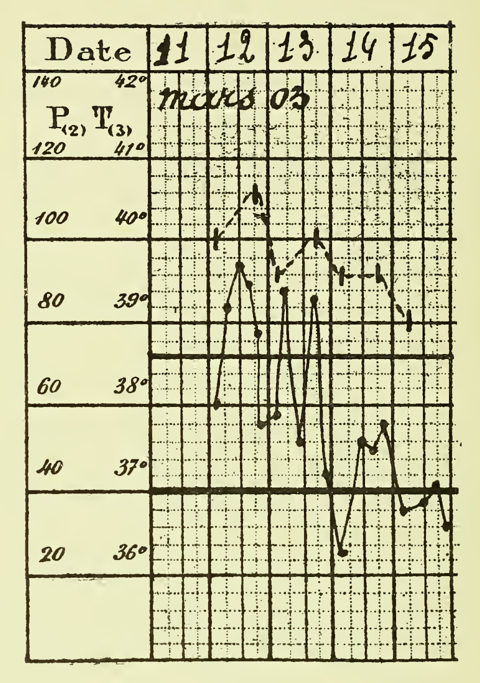


Fig. 3.

Examen du sang : à l'état frais, comme après coloration, rares hématozoaires annulaires, endoglobulaires, non pigmentés.

En présence de l'infection malarienne, nous nous décidons de faire au malade une injection sous-cutanée de quinine, 1 gramme, pour étudier l'action sur l'évolution de la maladie. Au moment où nous pratiquons l'injection, le malade est pris d'un violent frisson, durant pendant vingt minutes (dix heures).

Dans le courant de la journée, l'ictère, peu marqué au début, augmente en intensité. A différentes reprises, le malade est pris de vomissements bilieux. Le sang, examiné une deuxième fois à

midi, renferme encore de rares parasites; examiné une troisième fois à 4 heures du soir, nous n'y trouvons plus d'hématozoaires.

Prescriptions : en dehors de l'injection de quinine faite à 10 heures du matin, lavements purgatifs, boissons diurétiques.

13 mars 1903. — La nuit, insomnie complète; à 2 heures du matin, frisson intense, de longue durée. Au matin, l'état général est satisfaisant; ictère intense; il persiste un peu de céphalalgie, de la lourdeur dans les reins et les jambes; rares vomissements aqueux.

L'examen du sang, fait trois fois dans la journée, est négatif : il n'y a plus d'hématozoaires dans la circulation périphérique.

Les urines sont toujours hémoglobinuriques, faiblement acides; densité : 1.018; dans le dépôt, pas de globules rouges ni de leucocytes, rares cellules de desquamation, assez bien de cylindres granuleux; quantité en vingt-quatre heures : 800 centimètres cubes.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, plus de quinine.

14 mars 1903. — L'état du malade est sensiblement le même que la veille. Pas d'hématozoaires dans le sang; urines hémoglobinuriques, 1,200 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

15 mars 1903. — Vers 6 heures du matin, le malade, qui n'a plus uriné depuis le 14 au soir, émet pour la première fois des urines claires, d'un jaune brun, sans hémoglobine, mais renfermant un peu d'albumine. La température est afébrile et ne dépasse pas 37° de toute la journée.

Dans l'après-midi, le malade émet encore deux fois des urines roses, montrant au spectroscope les raies de l'hémoglobine. Mais dans la soirée, les urines sont définitivement débarrassées de l'hémoglobine. Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

L'état général s'est sensiblement amélioré et supporte une légère alimentation lactée.

L'albuminurie, légère, dure jusqu'au 16 dans la soirée.

La convalescence fut longue, le malade ne se rétablissant que lentement et graduellement.

Depuis l'injection hypodermique de quinine faite le 12 mars 1903, W... est resté sans prendre de la quinine jusqu'au 29 mars 1903. Ce jour, dans l'après-midi, W... est pris de frisson et d'un accès de fièvre; l'examen du sang, fait le lendemain matin, pendant la défervescence, dénote la présence de jeunes hématozoaires, endoglobulaires, non pigmentés.

Nous prescrivons 1 gramme de quinine à prendre par la bouche à la fin de l'accès, et pour les jours suivants, 1 gramme de quinine à prendre dans la matinée.

Le 30 et le 31, la quinine est bien supportée. Le 1er avril 1903, W... a pris, comme les jours précédents, 1 gramme de quinine dans la matinée; vers 2 heures du soir, il émet environ 150 centimètres cubes d'urines hémoglobinuriques; une deuxième émission d'urines hémoglobinuriques se produisit peu après. La température subit une légère ascension fébrile, avec maximum de 38°5. Dans le sang, nous n'avons pu retrouver des parasites de la malaria.

A partir de 5 heures du soir, les urines sont normales, ne renfermant plus ni hémoglobine ni albumine.

Nous continuons l'administration de la quinine, 1 gramme par jour en une fois, jusqu'au 5 avril 1903, puis 1 gramme tous les huitième et neuvième jours.

W... a pu achever le terme de trois ans (rentré en décembre 1904) sans faire de rechute d'hémoglobinurie; il a eu encore de rares accès de malaria, qui ont pu toujours être soignés à la quinine.

Observation 4. — S..., capitaine de steamer à l'État du Congo, premier terme, environ seize mois de séjour, premier accès d'hémoglobinurie; pas de maladies graves antérieures; fréquents excès alcooliques.

Le 9 août 1903, le malade aurait eu un frisson dans la ma-

tinée, et un deuxième vers 2 heures de l'après-midi ; il ignore s'il a eu une température fébrile, mais affirme avoir émis des urines « noires » dans la soirée ; ces urines n'ont pas été vues par le médecin. Le malade *assure n'avoir pas pris de quinine de toute la journée,* mais un comprimé de 0gr.50 d'antipyrine.

Le 10 août 1903, au matin, le malade a émis environ 50 centimètres cubes d'urines d'un rouge très foncé, montrant au spectroscope les raies de la méthémoglobine. Nous voyons le malade vers 8 heures du matin : son état général est satisfaisant, il est calme, se plaint de céphalalgie assez intense, de fatigue générale; il n'a pu dormir de toute la nuit et a eu de fréquents vomissements bilieux. Il présente une teinte ictérique très nette à la peau et aux conjonctives ; le foie n'est guère augmenté ; la rate est palpable dans les inspirations profondes; la palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse. La température est à 39°1 ; le pouls est assez plein, de tension moyenne, très peu accéléré (80 pulsations), régulier ; les parois de l'artère sont assez dures.

Examen du sang (8 heures du matin) : à frais et après coloration, rares hématozoaires jeunes, endoglobulaires, non pigmentés.

En présence de cette infection malarienne aiguë, nous décidons l'essai de la quinine, 1 gramme en injection sous-cutanée (11 heures du matin). A 4 heures du soir, il y a encore de rares hématozoaires dans le sang.

L'état du malade ne se modifie guère dans la journée. Dans l'après-midi, les vomissements bilieux sont moins fréquents ; le malade est très abattu. La température se maintient à 39° pendant toute la journée.

Les urines sont peu abondantes, de couleur rouge bordeaux ; réaction faiblement acide ; densité : 1.019 ; dans le dépôt, pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques, 1 gramme de quinine en injection sous-cutanée (11 heures du matin).

11 août 1903. — La nuit, insomnie complète. Au matin, le malade se plaint de céphalée violente, est très abattu ; l'ictère est intense et généralisé ; les vomissements bilieux sont fréquents. La température oscille entre 38° et 37°.

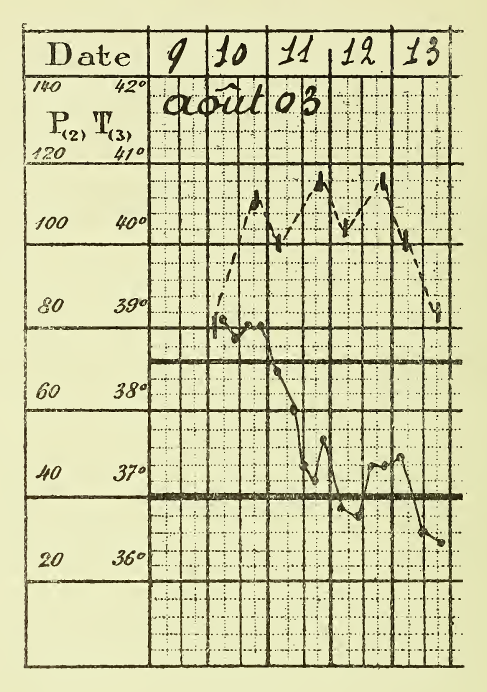


Fig. 4.

L'examen du sang, fait deux fois dans la journée, est négatif pour la malaria.

Les urines sont toujours hémoglobinuriques; quantité en vingt-quatre heures : 900 centimètres cubes. Dans le dépôt, rares cellules épithéliales gonflées, pas de globules rouges ni de leucocytes, rares cylindres granuleux.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

12 août 1903. — La nuit, insomnie presque complète. Au matin, l'état général est satisfaisant, le malade est abattu ; cé-

phalée intense, ictère très marqué; douleurs violentes à l'épigastre, vomissements bilieux fréquents. Dans l'après-midi, la céphalée diminue d'intensité, les vomissements sont moins fréquents.

Le sang, examiné deux fois dans la jonrnée, ne renferme pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines, toujours hémoglobinuriques, sont peu abondantes, 160 centimètres cubes en vingt-quatre heures (du 11 au 12, de 10 à 10 heures du matin); elles sont plus abondantes l'après-midi, ont une coloration brun foncé, donnant au spectroscope les raies très peu marquées de l'hémoglobine.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques, un peu de caféine en injections sous-cutanées, pas de quinine.

13 août 1903. — La nuit, insomnie complète. Au matin, l'état général est meilleur que la veille, le malade est moins abattu. L'ictère persiste, mais, depuis le 12 au soir, les vomissements ont cessé. La température, légèrement fébrile le matin, descend au-dessous de 37° vers midi. Le malade se sent soulagé, mais très fatigué.

Les dernières urines hémoglobinuriques ont été émises le 12, à 4 heures du soir; à partir de ce moment, plus d'urines jusqu'au 13 au matin; celles émises à ce moment sont d'un jaune clair, ne renferment plus d'hémoglobine, mais un peu d'albumine. Celle-ci disparaît définitivement dans la journée du 14.

Le malade entre en convalescence, qui évolue sans incidents.

Observation 5. — S..., sous-intendant à l'État du Congo, près de trois ans de séjour, premier accès d'hémoglobinurie; a souffert fréquemment d'accès de fièvre; de temps à autre, excès alcooliques.

Le 31 mars 1903, S... a été un peu indisposé; le soir, entre 7 et 8 heures, a pris 1 gramme de quinine; dans la nuit, frisson intense, très long.

Le 1er avril 1903, à 6 heures du matin, a pris encore

1 gramme de quinine; très peu de temps après, a eu un vomissement et croit avoir rendu la quinine. A 10 heures du matin, nouveau frisson très long; une heure après, la transpiration s'établit, abondante, et le malade, se sentant soulagé, croit l'accès de fièvre fini. C'est alors qu'en urinant, il constate que ses urines sont rouges. L'examen spectroscopique y dénote la présence de l'hémoglobine.

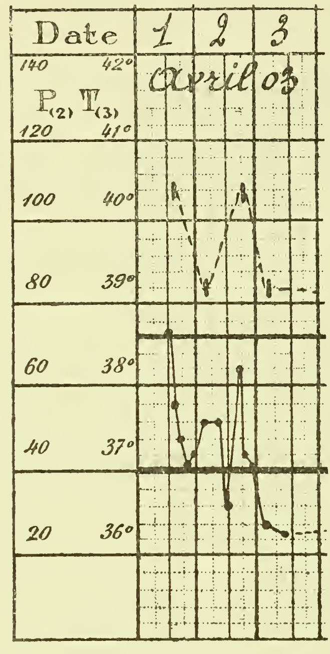


Fig. 5.

A 11 h. 30 du matin, la température est à 38°6; l'état général du malade est très bon, le moral excellent; douleurs dans la région lombaire, pas de céphalalgie; teinte ictérique très nette; le foie n'est pas augmenté, pas douloureux à la palpation; la rate, dure, est palpable dans les inspirations profondes.

Examen du sang : à frais et après coloration, rares hématozoaires jeunes, annulaires, endoglobulaires, non pigmentés.

Urines : donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine; réaction acide; densité : 1.017; dans le dépôt, ni globules rouges ni leucocytes, rares éléments épithéliaux, rares petits cylindres.

L'examen du sang, répété dans la soirée, est négatif pour la malaria.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

2 avril 1903. — Nuit bonne, sommeil paisible.

A 7 heures du matin, émission d'urines brunes, claires, sans hémoglobine, renfermant de l'albumine ($^1/_3$ $^0/_{00}$, Esbach).

Dans l'après-midi, légère ascension thermique à 38°2; le soir, la température est revenue à 37°.

L'état général est excellent, l'ictère persiste.

L'examen du sang, pratiqué à différentes reprises, est négatif pour la malaria.

Les urines émises pendant la journée du 2 ne renferment plus d'hémoglobine; celles du soir renferment encore des traces d'albumine. Quantité d'urines en vingt-quatre heures : 2,000 centimètres cubes, dont 1,500 centimètres cubes hémoglobinuriques.

Prescription : lavement purgatif, régime lacté; pas de quinine.

3 avril 1902. — État général excellent; la température est afébrile; dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria. Les urines, normales, sans albumine.

La convalescence s'achève sans incidents. Quinze jours après la fin de l'accès d'hémoglobinurie, avant d'entreprendre le voyage de retour en Europe, S... a pu prendre de la quinine, 1 gramme en une fois, deux jours de suite. Il a continué sans inconvénients, pendant plusieurs semaines, à prendre 1 gramme de quinine tous les huitième et neuvième jours.

Observation 6. — M..., lieutenant de la Force publique, un peu plus de cinq ans de séjour au Congo; revenu de congé d'Europe en septembre 1902. Depuis son retour en Afrique, a été fréquemment indisposé, souffrant d'accès de fièvre peu graves, mais souvent répétés. M... assure avoir eu à différentes reprises, dans les six derniers mois, un ictère généralisé, mais peu intense, et pas toujours accompagné de manifestations fébriles.

Le 28 juin 1903, jour où s'est produit l'accès d'hémoglobinurie, M... avait un accès de malaria qui avait débuté vers 6 heures du matin par un petit frisson. Déjà la veille, il avait été indisposé, mais n'avait pas eu de fièvre (?). L'examen du

sang, fait le 28, à 11 heures du matin, dénote la présence de rares hématozoaires jeunes, endoglobulaires, non pigmentés. A 3 heures du soir, M... a pris 1 gramme de quinine.

Vers 6 heures, le malade constate que ses urines sont noires. Nous trouvons le malade très agité, effrayé par la nature du mal, ayant peur de mourir. L'état général est pourtant très satisfaisant : pas de céphalalgie, pas de douleur dans les lombes

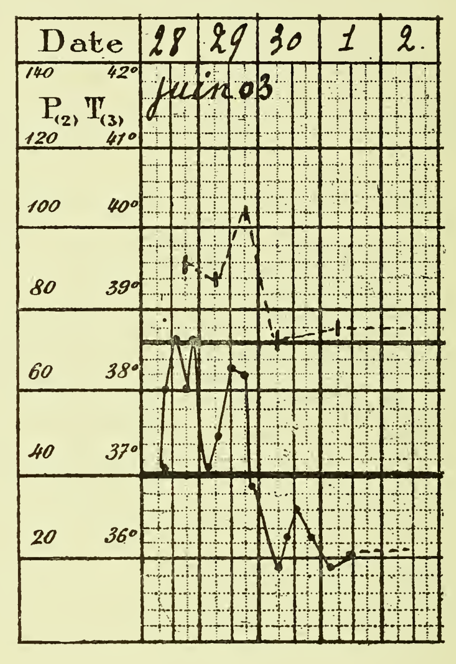


Fig. 6.

ni dans les jambes ; ictère net, généralisé ; foie pas augmenté, pas douloureux à la palpation ; rate, un peu hypertrophiée, palpable dans les inspirations profondes ; pas de vomissements ni de nausées. La température à ce moment est à 38° ; le pouls, assez petit, de tension un peu faible, régulier, un peu accéléré (92 pulsations).

Examen du sang : donne les mêmes résultats qu'à 11 heures du matin, rares parasites jeunes.

Les urines donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine.

Médication : boissons diurétiques.

29 juin 1903. — Nuit passable, transpiration abondante, un seul vomissement bilieux. Au matin, l'état général est fort satisfaisant : pas de céphalalgie, pas de douleurs dans les jambes; ictère intense, généralisé.

L'examen du sang, répété deux fois dans la journée, est négatif pour la malaria.

Les urines de la matinée sont encore hémoglobinuriques; réaction faiblement acide; densité : 1.023; dans le dépôt, rares cellules épithéliales gonflées, pas de globules rouges ni de leucocytes, rares cylindres granuleux très courts. A 4 heures du soir, émission d'urines brunes, troubles, ne donnant plus au spectroscope les raies de l'hémoglobine, mais albumineuses ($^1/_2$ $^0/_{00}$, Esbach). Quantité d'urines en vingt-quatre heures : 870 centimètres cubes.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

30 avril 1903. — Nuit bonne; au matin, état général très bon, le malade se sent un peu fatigué, mais soulagé; l'ictère persiste, mais est moins intense que la veille. La température est afébrile, les examens du sang négatifs pour la malaria.

Les urines sont peu abondantes, 505 centimètres cubes en vingt-quatre heures; densité : 1.026 à 1.028; dans le dépôt, il y a encore de rares petits cylindres. Les premières urines de la journée renferment encore de l'albumine, celles de la soirée n'en contiennent plus.

Médication : boissons diurétiques, régime lacté, pas de quinine.

Les jours suivants, l'ictère disparaît graduellement; les urines, ne contenant plus d'albumine, deviennent plus abondantes, et la convalescence s'établit lentement. Le malade, très anémié, a dû être rapatrié un mois après l'accès d'hémoglobinurie.

Remarques. — Les cinq observations qui précèdent, n°s 2, 3, 4, 5 et 6, sont intéressantes par le fait de la présence des hématozoaires de la malaria dans le sang des malades, peu de temps après le début de l'hémoglobinurie.

Les malades renseignés dans les observations 2, 3 et 4 ont été traités au moyen d'une seule injection de 1 gramme de quinine. Les parasites de la malaria ont disparu rapidement de la circulation sanguine, mais leur disparition n'a nullement eu pour conséquence la fin de l'hémoglobinurie.

Les malades des observations 5 et 6 n'ont plus eu de quinine après le début de l'accès d'hémoglobinurie. Tout comme chez les malades ayant reçu une injection de quinine, les hématozoaires ont disparu bientôt de la circulation.

L'observation 4 est intéressante encore, parce que, du moins d'après les assurances formelles du malade, l'hémoglobinurie s'est déclarée sans absorption préalable de quinine. Nous reviendrons ultérieurement sur ce cas.

Observation 7. — F..., mécanicien à l'État du Congo, premier terme, deux ans de séjour.

Mécanicien à bord d'un bateau descendant le fleuve, F... a eu, quelques jours avant d'arriver à Léopoldville, un accès d'hémoglobinurie qui débuta quelques heures après une absorption de quinine. Pendant toute la durée de l'hémoglobinurie, F... a pris journellement un peu de quinine (combien ?) ; à la fin du troisième jour, les urines sont devenues claires. Les jours suivants, a continué à prendre régulièrement une dose de 0gr.50 de quinine; il arrive à Léopoldville le troisième jour après la fin de l'accès d'hémoglobinurie.

Le jour de son arrivée, sans consulter le médecin, F... prend, vers 4 heures du soir, une dose de 1 gramme de quinine ; à 6 heures se déclare un nouvel accès d'hémoglobinurie.

Nous voyons le malade pour la première fois, le lendemain matin, 5 juillet 1902. L'état général est très satisfaisant ; le

malade est très calme, n'a pas de céphalalgie, des douleurs lombaires peu marquées; ictère très léger; le foie n'est pas augmenté, pas douloureux; la rate est palpable dans les inspirations profondes.

La température, qui a dépassé 40° peu d'heures après le début de l'accès d'hémoglobinurie, est à 37°7 au moment de notre visite, et dans la journée atteint un maximum de 38°5; le pouls est bien rempli, de tension un peu faible, régulier, guère accéléré (84 pulsations).

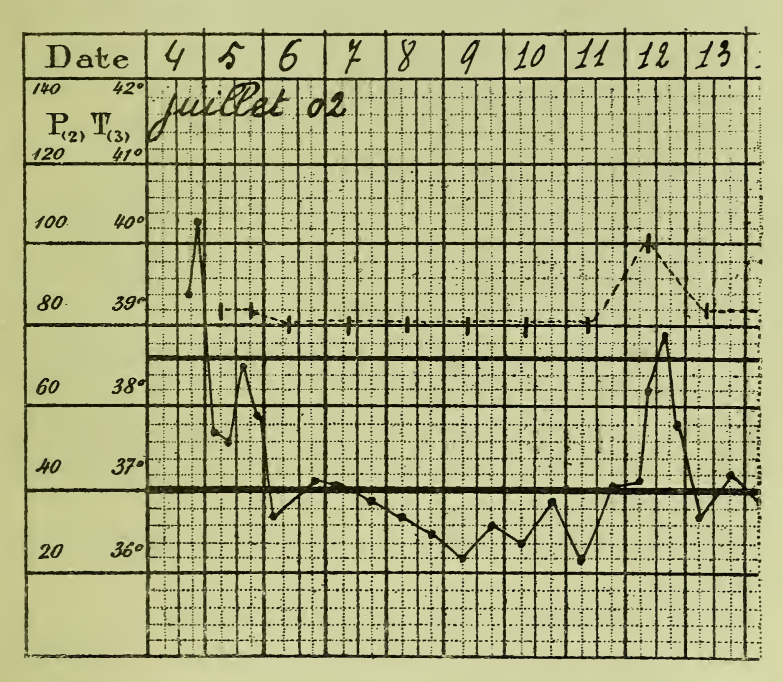


Fig. 7.

Examen du sang : fait deux fois dans la journée, ne dénote pas de parasites de la malaria.

Urines : donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine; réaction acide; densité : 1.020; dans le dépôt, quelques cellules épithéliales gonflées, pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres.

Vers 4 heures du soir, émission d'urines brunes, sans hémoglobine, renfermant de l'albumine ($^1/_4$ $^0/_{00}$, Esbach).

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques.

6 juillet 1902. — Nuit bonne, état général très satisfaisant, l'ictère a presque disparu. La température ne dépasse pas 37°1; le sang, examiné deux fois dans la journée, ne renferme pas de parasites de la malaria. Les urines sont claires, mais renferment encore des traces d'albumine.

Médication : boissons diurétiques, régime lacté, pas de quinine.

7 juillet 1902. — État général très bon; plus d'albumine dans les urines. Alimentation légère.

8 juillet 1902. — Le malade est en pleine convalescence. Soupçonnant chez lui une sensibilité spéciale à la quinine, nous décidons d'essayer de l'accoutumer au médicament. Dans ce but, nous lui faisons prendre le 8, dans la matinée, une dose de 0gr.50 de quinine avec quinze gouttes de laudanum : pas de réaction de la part de l'organisme.

Le 9, nouvelle dose de 0gr.50 de quinine avec quinze gouttes de laudanum : pas de réaction.

Le 10, le matin à 6 heures, le soir à 6 heures, chaque fois une dose de 0gr.50 de quinine avec quinze gouttes de laudanum, qui sont bien tolérées.

Le 11, aux mêmes heures, la même dose de quinine, mais sans opium.

Le 12, à 6 heures du matin, 0gr.50 de quinine sans opium; dans la matinée se produit une réaction thermique, 38°2, et vers midi, émission d'urines hémoglobinuriques; l'état général du malade se maintient bon, pas d'ictère, pas de vomissements, pas de céphalalgie. A 10 heures du soir, les urines ne renferment plus d'hémoglobine.

Le 13, état général très bon, température afébrile; urines claires, sans albumine. Nous supprimons définitivement la quinine et la convalescence s'achève sans encombre.

Le malade a été rapatrié.

Remarques. — Ce malade présentait certainement une sensibilité spéciale à la quinine. Il est à remarquer pourtant qu'il n'a pas réagi *immédiatement* aux doses de quinine données même sans opium. Se produirait-il dans l'organisme un effet cumulatif?

Nous devons faire remarquer ensuite que les doses par lesquelles nous avons débuté ont été trop fortes, et comme nous le dirons à propos du traitement, les essais de « vaccination » contre la quinine doivent débuter par des doses bien plus petites que celle de 0gr.50.

Observation 8. — P..., agent de l'État, trois ans de séjour au Congo. Indisposé depuis trois jours, P... s'est traité lui-même en prenant journellement environ 1 gramme de quinine par la bouche. Les deux premiers jours, la quinine a été bien supportée. Le troisième jour, 9 juillet 1902, P... prend 1 gramme de quinine à 3 heures du soir; environ deux heures après, il émet des urines foncées, couleur malaga.

Nous voyons le malade immédiatement après le début de l'accès. État général très bon, pas d'ictère, pas de vomissements ; un peu de céphalalgie, lassitude générale, douleurs dans la région lombaire, symptômes que le malade ressentait déjà les jours précédents. Le foie est augmenté, le bord inférieur dépassant de 2 centimètres la limite normale, pas douloureux à la pression ; la rate palpable, dure, dépasse de 3 centimètres le rebord costal, pas douloureuse.

Fig. 8.

La température, immédiatement après le début de l'accès, 5 h. 30 du soir, est afébrile, 36°7; elle monte rapidement pour atteindre 39°3 à 7 heures; à 10 heures, 39°2.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine, sont acides, densité : 1.021. Déjà à 8 h. 30 du soir, les urines émises ne renferment plus d'hémoglobine, mais un peu d'albumine (environ $^1/_4$ °/₀₀ Esbach).

10 juillet 1902. — Nuit bonne, sommeil tranquille. Au matin, état général très bon. Les urines sont claires, sans albumine. La température est afébrile; le sang ne renferme pas de parasites de malaria.

Le malade entre en convalescence, qui évolue sans incidents.

P... nous raconte qu'il y a un peu plus d'un an, il a eu un accès analogue, mais plus léger encore. Alors également il avait été indisposé pendant deux ou trois jours avant l'accès; soumis par le médecin à un traitement intense à la quinine, P... avait émis un matin, au saut du lit, des urines noires; une heure après, les urines émises étaient claires. P... n'eut pas de fièvre (?) et l'hémoglobinurie ne se reproduisit pas les jours suivants, bien que le médecin continuât l'administration de la quinine.

Descendu à Boma pour reprendre le chemin de l'Europe, P... y eut, en janvier 1903, un nouvel accès d'hémoglobinurie, auquel il succomba.

Observation 9. — B..., commis à l'État du Congo, premier séjour, au Congo depuis deux ans et six mois, première atteinte d'hémoglobinurie.

Indisposé depuis le 14 novembre 1902, B..., d'après ses dires, aurait eu la fièvre tous les soirs et la nuit. Sur prescriptions du médecin traitant, il prenait depuis lors, journellement, une dose de 1 gramme de quinine.

Le 20 novembre 1902, B... prit 0gr.75 de quinine vers

4 heures du soir; vers 10 heures, il eut un violent frisson et constata immédiatement après que ses urines étaient rouges. La température à ce moment était à 38°9.

Avant cet accès d'hémoglobinurie, B... n'a guère été malade; il eut rarement un léger accès de fièvre, mais souffrit fréquemment de névralgie orbitaire gauche.

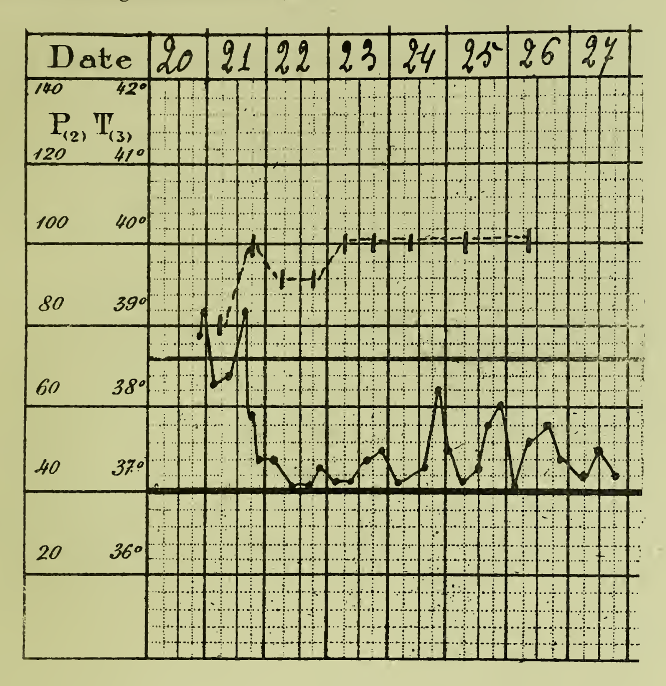


Fig. 9.

Nous voyons le malade le 21 novembre 1902, à 7 heures du matin. L'état général est bon, le teint très pâle, mais pas ictérique; le malade est calme, n'accuse pas de souffrances. Le foie n'est pas augmenté, pas douloureux; la rate dépasse de 2 centimètres le rebord costal. Pas de vomissements bilieux, mais les boissons chaudes sont rejetées immédiatement.

L'examen du sang, fait trois fois dans la journée, est négatif pour la malaria.

Les urines sont d'un rouge bordeaux, montrent au spectroscope les raies de la méthémoglobine; réaction acide; densité : 1.019; pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

22 novembre 1902. — État général satisfaisant, teint subictérique; pas de vomissements bilieux, mais l'estomac rejette toute boisson. Pas de céphalalgie, sensation d'oppression dans les hypocondres.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines sont toujours hémoglobinuriques; dans le dépôt, rares cellules épithéliales gonflées, pas de globules rouges ni de leucocytes, quelques petits cylindres granuleux.

Prescriptions : lavements d'eau salée, pas de quinine.

23 novembre 1902. — *Statu quo;* ictère un peu plus intense. Pas d'hématozoaires dans le sang.

Les urines ont une teinte rouge très clair.

24 novembre 1902. — Nuit bonne, état général satisfaisant; l'ictère paraît moins intense que la veille.

Les urines de la matinée sont d'un rouge clair, hémoglobinuriques; vers 11 heures, elles sont brunes, ne montrent plus au spectroscope les raies de l'hémoglobine, renferment un peu d'albumine ($^1/_2$ $^o/_{oo}$ Esbach).

Dans le sang, pas d'hématozoaires; néanmoins, le soir ascension thermique à 38°2 et légère céphalalgie plus accusée à gauche.

25 novembre 1902. — Nuit tranquille, état général très bon. Les urines sont claires, sans hémoglobine, mais renferment de l'albumine (environ $^1/_2$ $^o/_{oo}$ Esbach).

Dans le sang, pas d'hématozoaires; mais dans l'après-midi, nouvelle ascension thermique à 38°.

Les jours suivants, l'état général du malade s'améliore de plus en plus, malgré les petites ascensions thermiques de la soirée. A partir du 26, toute trace d'albumine disparaît des urines.

Malgré l'absence de parasites de la malaria, les ascensions

thermiques journalières, nous nous décidons à faire l'essai de la quinine. Le 28, B... prend 0gr.50 de quinine, dose bien supportée. Le lendemain et les six jours suivants, il a pu prendre sans inconvénients une dose de 1 gramme de quinine. A partir du troisième jour du traitement quinique, la température est restée au-dessous de 37°.

B... a été rapatrié.

Observation 10. — M..., frère des Missions catholiques, S.-J., au Congo depuis trois ans, premier accès d'hémoglobinurie. Séjourne à l'intérieur du district du Stanley-Pool, est venu à Léopoldville il y a huit jours, pour se reposer.

Le malade nous assure avoir été fréquemment indisposé dans ces derniers temps, sans pouvoir dire s'il avait en réalité de la fièvre. Pour combattre ces indispositions, il prenait de la quinine en poudre, sans mesurer la dose.

Le 30 avril 1903, se sentant « indisposé », le malade a pris de nouveau de la quinine en poudre. Le lendemain, 1er mai 1903, il en a pris encore, dans les mêmes conditions, vers 10 heures du matin. Dans la journée, il a eu plusieurs frissons peu violents, mais ce n'est qu'à 5 heures du soir qu'il s'est aperçu que ses urines étaient « noires ».

A notre visite, à 5 h. 30 du soir, nous trouvons le malade dans un état général bon, le teint est pâle, mais pas ictérique. Il est calme et répond posément à l'interrogatoire; il souffre d'un peu de céphalalgie et de fatigue générale. Le foie n'est pas augmenté, pas douloureux à la pression; la rate n'est pas palpable. La température est à 39°4; le pouls est assez plein, de tension moyenne, accéléré (100 pulsations), régulier; les parois de l'artère sont un peu dures.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria. Les urines, examinées au spectroscope, donnent les raies d'absorption de la méthémoglobine.

Prescriptions : boissons diurétiques, pas de quinine.

2 mai 1903. — Nuit passable, transpiration abondante. Au matin, céphalalgie intense combattue par des compresses froides; léger ictère.

Les urines du matin sont toujours hémoglobinuriques. De 10 heures du matin à 5 heures du soir, pas d'urines. A ce

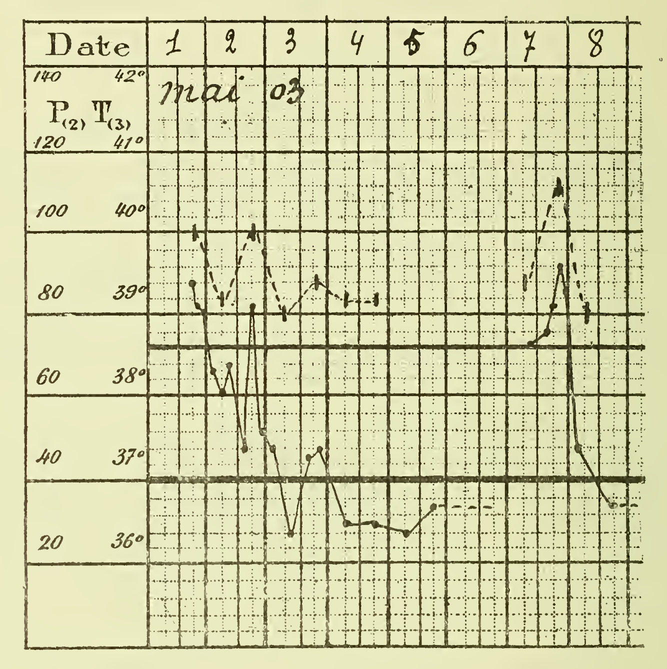


Fig. 10.

moment, émission de 75 centimètres cubes d'urines brunes, sans hémoglobine, mais renfermant de l'albumine. A 8 heures du soir, nouvelle émission d'urines hémoglobinuriques. Dans le dépôt, rares cellules épithéliales gonflées, quelques petits cylindres, pas de globules rouges ni de leucocytes. La réaction des urines est faiblement acide; densité : 1.021.

Les examens du sang sont négatifs pour la malaria.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

3 mai 1903. — Nuit passable, sommeil léger, assez agité.

L'état général est bon, plus de céphalalgie; il persiste un léger ictère. Les examens du sang sont toujours négatifs pour la malaria.

Les urines émises dans la nuit et durant la matinée ne renferment pas d'hémoglobine, mais de l'albumine (environ $^1/_2$ $^0/_{00}$ Esbach). Dans l'après-midi, deux émissions d'urines hémoglobinuriques.

Prescriptions : eau de Carlsbad, boissons diurétiques, pas de quinine.

4 mai 1903. — Nuit bonne; l'état général est très bon. Aux sclérotiques persiste encore une teinte subictérique.

Les examens du sang sont négatifs.

Les urines émises depuis le 3 au soir sont claires, ne renfermant ni hémoglobine ni albumine.

Devant l'insistance du malade et de son entourage à vouloir prendre de la quinine, nous donnons le soir une dose de 0gr.25 de quinine.

5 mai 1903. — Le malade, n'ayant pas réagi à cette faible dose de quinine, en prend le soir 0gr.50.

6 mai 1903. — La quinine étant bien supportée, la dose est portée à 1 gramme, pris le soir.

7 mai 1903. — La nuit et la matinée se passent sans encombre. Vers 10 heures du matin, le malade a une sensation de froid, la température devient fébrile et une heure après se produit une première émission d'urines hémoglobinuriques. Le début de la fièvre coïncide avec des bourdonnements d'oreille très intenses, qui n'existaient pas au matin.

A 2 heures du soir, émission d'urines claires, sans hémoglobine; à 4 heures, urines hémoglobinuriques; à 7 h. 30, les urines redeviennent claires et l'hémoglobinurie ne se reproduit plus.

La température, fébrile pendant toute la journée du 7, ne revient à la normale que dans la journée du 8. Les urines du 8 au matin ne renferment plus d'albumine.

Nous supprimons définitivement la quinine et faisons prendre de l'arsenic. Le malade a été rapatrié.

Après un congé de quelques mois en Europe, le frère M... est revenu en Afrique et a pu prendre impunément de la quinine.

Observation 11. — Pr..., agent de l'État du Congo, deux ans et huit mois de séjour, premier accès d'hémoglobinurie.

Pendant toute la durée de son séjour, Pr... n'a jamais été gravement malade; il assure même n'avoir eu que très rarement la fièvre. Il dit n'avoir pris de la quinine que de temps à autre et à petites doses, sans pouvoir préciser.

Quelques jours avant le début de l'hémoglobinurie, Pr... était indisposé (fièvre ?)

Le 15 mai 1903 au matin, il a pris 0gr.50 de quinine, le soir la même dose. Dans la nuit du 15 au 16, vers le matin, il a constaté que ses urines avaient la couleur du vin portugais.

Le 16 au matin, le malade est dans un état excellent, l'esprit calme et lucide. Le teint est un peu pâle, mais pas ictérique ; pas de souffrances. Le foie n'est pas augmenté, pas douloureux; la rate est palpable dans les inspirations profondes, pas douloureuse.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

La température, à 38°9 au matin, descend à 38°5 à midi, à 37°1 le soir.

Les urines émises la nuit et au matin donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine; la réaction est acide ; densité : 1.022; pas de pigments biliaires. Dans le dépôt, pas de globules rouges ni de leucocytes; rares cellules de desquamation ; pas de cylindres.

A partir de 2 heures du soir, émission d'urines brunes, sans hémoglobine, mais faiblement albumineuses ($^1/_3$ $^0/_{00}$ Esbach).

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

17 mai 1903. — Forcé de nous absenter ce jour de la station,

il nous fut impossible de voir le malade. Il nous dit avoir eu dans l'après-midi un léger accès de fièvre et avoir émis une seule fois, vers 4 heures du soir, des urines rouges. Celles-ci, examinées au spectroscope le lendemain 18, donnent les raies de la méthémoglobine.

18 mai 1903. — Nuit très bonne, état général excellent, pas d'ictère, température afébrile. Les urines sont d'un jaune clair, sans albumine.

L'examen du sang, fait tout au matin, ne montre pas d'hématozoaires de la malaria, mais assez bien de leucocytes mélanifères. Cette constatation nous fait conclure à une infection malarienne toute récente, et nous décidons d'administrer de la quinine.

Le jour même, Pr... a pu prendre une dose de 1 gramme bien supportée ; le lendemain et six jours suivants, la même dose, sans inconvénients ; puis 1 gramme de quinine tous les huitième et neuvième jours. Pas de récidive de fièvre ni d'hémoglobinurie.

La convalescence fut franche et rapide.

Observation 12. — P..., agent d'administration à l'État du Congo, deuxième terme. A fait un premier terme de trois ans et six mois, sans avoir été gravement malade ; revenu de congé d'Europe depuis dix mois.

Depuis son retour en Afrique, il a eu fréquemment de petites indispositions accompagnées de fièvre. Il ne prend pas facilement la quinine et n'a jamais suivi un traitement quinique régulier après les accès de malaria.

Immédiatement avant l'accès d'hémoglobinurie, P... a eu deux jours de suite, le 10 et le 11 juin 1903, vers 4 heures du soir, un frisson suivi d'accès de fièvre. L'examen du sang ne fut malheureusement pas pratiqué.

Le 12 juin 1903, sur les instances du médecin traitant, P... a pris 1 gramme de quinine vers 10 heures du matin, alors que les jours précédents il s'était contenté d'une dose de 0gr.50.

Vers 4 heures du soir, le malade a un frisson violent et des vomissements bilieux; quelques minutes après, émission d'urines rouge-bordeaux, donnant au spectroscope les raies de la méthémoglobine.

L'état général du malade est bon, il est calme. Le teint est pâle, pas ictérique. Pas de céphalalgie, mais un peu de lourdeur dans les jambes. Le foie n'est pas augmenté, pas douloureux; la rate est palpable dans les inspirations profondes.

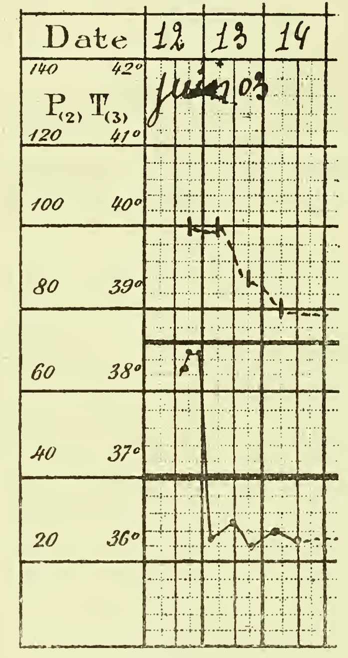


Fig. 11.

L'examen du sang ne décèle pas d'hématozoaires de la malaria.

Le soir, à 6 h. 30 et à 10 h. 30, encore deux émissions d'urines hémoglobinuriques. Ces urines sont acides et ont une densité de 1.019; dans le dépôt peu abondant, pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres, rares cellules épithéliales gonflées.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

13 juin 1903. — Nuit passable, sommeil léger, un peu agité. L'état général est excellent, pas d'ictère ; la température est afébrile; dans le sang, pas d'hématozoaires.

A 3 heures du matin, émission d'urines brun clair, sans hémoglobine, mais avec un léger anneau d'albumine, qui disparaît des urines émises dans la journée.

Prescriptions : lavements, boissons diurétiques, pas de quinine.

La convalescence fut franche et rapide. P... se refusa à suivre un traitement méthodique à la quinine.

Observation 13. — Le même, deuxième accès d'hémoglobinurie le 8 novembre 1904. Depuis le premier accès d'hémoglobinurie en juin de la même année, P... n'a pas été gravement malade. Il a été « fiévreux » à de rares moments, et ce n'est qu'alors qu'il prenait un peu de quinine.

Depuis trois semaines à un mois avant le début de l'accès actuel, P... souffrait de douleurs rhumatismales dans les membres inférieurs. Depuis le 3 novembre 1904, il prenait, sur les conseils du médecin traitant, 1 gramme de quinine par jour en une seule dose.

Le 8 novembre 1904, P... a pris comme d'habitude, à 6 heures du matin, une dose de 1 gramme de quinine et s'est mis au travail. Vers 9 h. 30 du matin, violent frisson, et peu d'instants après, émission de 100 centimètres cubes d'urines rouge bordeaux.

A 10 h. 30 nous trouvons le malade dans un état général satisfaisant, mais un peu surexcité; le teint est pâle, livide, mais pas ictérique; la transpiration est abondante, les vomissements bilieux fréquents. Pas de céphalalgie, pas de douleurs dans les lombes ni les jambes. Le foie n'est pas augmenté, mais un peu douloureux à la palpation profonde. La rate, palpable dans les inspirations profondes, n'est pas sensible. La température est à 37°6, le pouls est petit, faible, accéléré (92 pulsations), régulier, les parois de l'artère sont un peu dures.

Date 8 9 10 11 novembre 04
P(2) T(3)
140 42°
120 41°
100 40°
80 39°
60 38°
40 37°
20 36°

Fig. 12.

Pendant toute la journée, l'état général du malade se maintient bon, l'excitation nerveuse se calme l'après-midi. Les vomissements bilieux sont fréquents, l'estomac ne garde aucune boisson. La température atteint un maximum de 38°6, pour retomber l'après-midi.

Les examens du sang ne montrent pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines, abondantes, donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine; la réaction est faiblement acide; densité : 1.018; pas de pigments biliaires (réaction de Gmelin). Dans le dépôt, pas de cellules épithéliales gonflées, pas de globules rouges ni de leucocytes.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

9 novembre 1904. — Nuit d'insomnie complète; vomissements bilieux fréquents; trois selles fortement chargées de bile.

Durant la journée, l'état général se maintient très satisfaisant. Pas de céphalalgie, pas de douleurs dans les lombes; sensation de pesanteur dans les hypocondres et un peu de fatigue par suite des fréquents vomissements. La peau et les sclérotiques présentent une légère teinte ictérique. L'après-midi, les vomissements cessent et le malade garde toutes les boissons.

La température, fébrile l'avant-midi, avec maximum de 38°1, tombe l'après-midi au-dessous de 37°.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines émises à 7 heures du matin sont jaunes, un peu troubles, et ne donnent pas au spectroscope les raies de l'hémoglobine; elles renferment très peu d'albumine (réaction de Heller). Les urines émises dans la matinée et l'après-midi sont très brunes, montrent au spectroscope les raies de la méthémoglobine.

Prescriptions : lavements, boissons diurétiques, pas de quinine.

10 novembre 1904. — La nuit insomnie complète, deux vomissements bilieux.

Au matin et dans la journée, l'état général est très bon; le malade est calme et se sent mieux que la veille. La teinte ictérique a beaucoup perdu en intensité; les vomissements ont cessé. La température est au-dessous de 37°.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines émises le matin et dans la journée sont d'un jaune foncé, un peu troubles; au spectroscope elles ne donnent plus les raies de l'hémoglobine, mais renferment un peu d'albumine.

Prescriptions : eau de Carlsbad, boissons diurétiques; un peu de lait; pas de quinine.

11 novembre 1904. — La nuit, sommeil un peu agité. L'état du malade s'améliore sensiblement. Il persiste un peu d'ictère aux sclérotiques. La température est normale; les urines ne renferment plus d'albumine.

La convalescence est franche et rapide; P... achève sans encombre son deuxième terme de trois ans (rentré en Europe en septembre 1905).

Observation 14. — M..., agent de l'État du Congo, quatrième terme, dix ans de séjour, premier accès d'hémoglobinurie.

Le 20 août 1903, dans la soirée, M... est pris d'un accès de fièvre; il prend le soir une dose de 0gr.60 de quinine. Le lendemain 21, au matin, il prend une nouvelle dose de 0gr.60; enfin, à midi, une troisième dose de 0gr.30. Vers 1 heure du soir, M... est pris d'un léger frisson, et immédiatement après émet des urines d'un rouge très foncé.

Nous voyons le malade à 4 heures du soir. C'est un sujet très amaigri, à musculature flasque, peu développée; le teint est livide, subictérique. Le malade est calme, plutôt apathique, se plaint de lassitude générale, pas de céphalalgie ni de douleurs dans les membres. L'examen des organes de la poitrine ne dénote rien de particulier; la rate est palpable dans les inspirations profondes, mais pas douloureuse. Depuis midi, deux vomissements bilieux. La température est à 40°4; le pouls, petit,

faible, régulier, accéléré (96 pulsations); les parois de l'artère sont assez dures.

L'examen du sang est négatif pour la malaria.

Les urines sont faiblement acides; densité : 1.020; donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine; dans le dépôt, pas de globules rouges ni de leucocytes, rares cellules de desquamation, pas de cylindres.

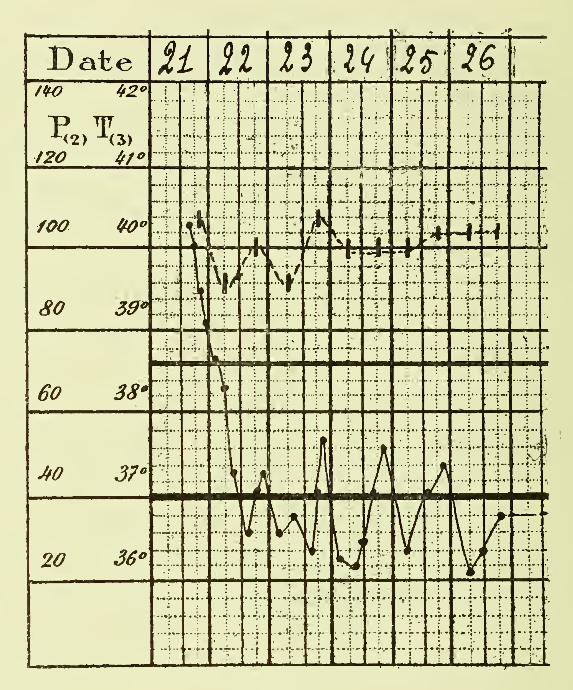


Fig. 13.

Prescriptions : boissons diurétiques, pas de quinine.

22 août 1903. — La nuit, transpiration abondante, mais repos passable. Au matin, l'état général n'a pas varié : le malade n'a pas de souffrances mais est très abattu; rares vomissements bilieux, très pénibles pour le malade; l'estomac ne garde pas de boissons; dans la journée, cinq selles diarrhéiques.

Les examens du sang sont négatifs pour la malaria.

Les urines peu abondantes, 475 centimètres cubes en vingt-quatre heures, sont toujours hémoglobinuriques.

23 août 1903. — L'état général est moins bon que la veille : le malade est très faible, fort abattu ; le pouls est petit, de tension très faible. Dans la matinée, trois vomissements bilieux qui ne se reproduisent plus l'après-midi ; l'estomac garde les boissons diurétiques.

Les examens du sang sont négatifs.

Les urines sont hémoglobinuriques ; en vingt-quatre heures le malade n'en a émis que 40 centimètres cubes.

24 août 1903. — La nuit, insomnie complète. L'état général ne s'améliore pas. Le malade, extrêmement faible, souffre de céphalée intense. Dans la matinée, il divague légèrement ; l'état d'esprit s'améliore un peu l'après-midi.

L'examen du sang est négatif.

Depuis le 23, à 7 heures du matin, plus d'urines.

25 août 1903. — La nuit, insomnie complète. L'état général ne s'améliore pas ; le malade extrêmement faible, divague légèrement. L'ictère persiste intense. L'estomac garde un peu de lait et les boissons diurétiques.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria. Le sang s'écoulant de la piqûre du doigt est très pâle. Globules rouges : 2,250,000 ; leucocytes : 3,100 ; hémoglobine, 25 % (Gowers).

Depuis le 23 au matin, plus d'urines.

26 août 1903. — La nuit, sommeil léger, mais très agité. État général, *statu quo*. Vers midi, émission d'environ 50 centimètres cubes d'urines, jaune foncé, sans hémoglobine, mais fortement chargées d'albumine.

Obligé de nous absenter, nous n'avons pu continuer à observer le malade. D'après les renseignements fournis, le fonctionnement rénal ne s'est pas rétabli normalement ; le malade s'est affaibli de plus en plus et est mort d'intoxication urémique le 10 novembre 1903.

Observation 15. — J..., sous-officier de la Force publique; venu au Congo en août 1901, a été renvoyé pour maladie en avril 1902; revenu en septembre 1902 pour le Haut-Congo.

En mai 1903, J... eut au Kivu un premier accès d'hémoglobinurie, qui le garda au lit pendant cinq à six jours. Envoyé à Stanleyville, il eut en cette station une rechute d'hémoglobinurie, le 20 août 1903. Renvoyé dans le Bas-Congo, J... arrive à Léopoldville le 19 septembre 1903. Il est en apparence très bien portant, n'a plus été malade depuis la rechute d'hémoglobinurie, et assure avoir pris depuis lors, tous les huit jours, 1gr.5 de quinine en une dose.

Fig. 14.

Le 22 novembre 1903, dans la soirée, J... est pris d'un accès de fièvre; à 10 heures du soir, il prend par la bouche une dose de 1 gramme de quinine. La nuit est mauvaise, très agitée.

Le 23, au matin, petits frissons qui se reproduisent à un quart d'heure d'intervalle, extrémités froides, anxiété. A 9 heures, émission d'urines hémoglobinuriques.

Nous trouvons le malade assez agité, inquiet quant à l'issue de la maladie. Légère céphalalgie, pas de douleurs dans les membres; rien de particulier aux organes thoraciques; la rate et le foie ne sont pas augmentés ni douloureux. Transpiration abondante, teint pâle, mais pas ictérique. La température est à 40°1, le pouls plein, assez fort, régulier, accéléré (112 pulsations).

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines, acides; densité : 1.016; donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine.

Dans l'après-midi, la température baisse rapidement et le malade se sent beaucoup soulagé. Les urines émises à 6 heures du soir sont limpides, d'un brun clair, ne renferment plus que très peu d'hémoglobine.

Prescriptions : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

24 novembre 1903. — Nuit très bonne, sommeil paisible, calme. Au matin, état général excellent ; aux sclérotiques, une faible teinte subictérique. La température est afébrile.

Les urines émises la nuit et au matin ont un aspect normal, mais renferment encore de faibles traces d'albumine, qui disparaît définitivement des urines de la journée.

Le malade entre en convalescence, qui évolue sans incidents. La quinine a été complètement supprimée, et le malade renvoyé en Europe.

Observation 15. — R..., agent de l'État du Congo, premier terme, un an neuf mois de séjour, premier accès d'hémoglobinurie.

N'a jamais été gravement malade en Afrique ; de temps à autre avait « un peu de fièvre », et prenait alors de la quinine en petite quantité, mais pas d'une façon méthodique.

Dans les premiers jours d'octobre 1903, R... éprouve de la lassitude, une fatigue générale. Le 5 octobre, se sentant moins bien encore que les jours précédents, il prend, à 8 heures du soir, une dose de 0gr.90 de quinine. Dans la nuit, vers 2 heures du matin, il est pris d'un frisson intense et de longue durée ; il éprouve en même temps une sensation de constriction à l'épigastre, comme s'il allait étouffer. Peu d'instants après, R... constate qu'il émet des urines noires.

6 octobre 1903. — Nous voyons le malade à 8 heures du matin. Homme largement bâti, ne paraissant guère souffrir ; très calme, répond nettement aux questions. N'éprouve pas de douleurs, mais se sent fatigué. Le teint est pâle, pas ictérique,

transpiration abondante; le foie et la rate ne sont pas augmentés, pas douloureux à la pression; pas de vomissements bilieux, l'estomac garde bien les boissons. La température est à 38°5; le pouls est bien rempli, de tension moyenne, régulier, un peu accéléré (88 pulsations).

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines de la nuit ont été jetées; celles de 7 heures du matin ont une couleur rouge-bordeaux clair, donnent au spectroscope les raies de l'oxyhémoglobine, sont acides; densité : 1.018.

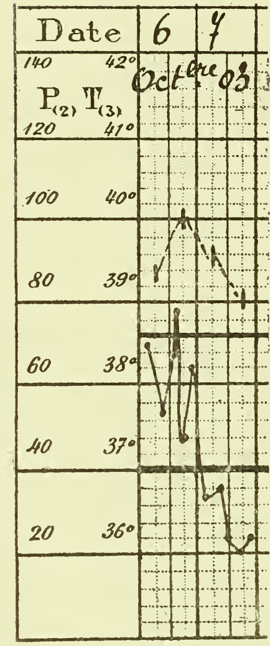


Fig. 15.

Dans la journée, l'état général du malade se maintient bon; la transpiration est abondante, la sécrétion rénale n'est pas entravée.

Vers 10 heures et demie, le malade émet deux fois des urines d'un brun clair, ne donnant pas au spectroscope les raies de l'hémoglobine, mais renfermant des traces d'albumine.

A 2 heures du soir, émission d'urines hémoglobinuriques. Les urines émises ensuite ne donnent plus les raies de l'hémoglobine, mais sont faiblement albumineuses.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

7 octobre 1903. — État général excellent, la température est afébrile. Les urines émises au matin ont un aspect normal et ne renferment plus d'albumine.

Convalescence franche et rapide.

Observation 16. — Le même. Depuis l'accès d'hémoglobinurie du 6 octobre 1903, R... eut pour la première fois « un peu

de fièvre » le 30 du même mois. Sans consulter le médecin, il prit alors trois doses de 0gr.50 de quinine à douze heures d'intervalle : la quinine fut bien supportée.

Peu de jours après, R... vint nous consulter et nous lui conseillons de prendre 1 gramme de quinine tous les huitième et neuvième jours. R... a suivi ce régime le 4 et 5 novembre, puis le 13 et 14, chaque fois sans réagir à la quinine. Le 17 au soir, se sentant « indisposé », il a jugé bon de prendre 0gr.50 de quinine ; le 18 à midi, sous prétexte qu'il se sentait « fébrile », R... prend encore 0gr.25 de quinine.

Déjà dans l'après-midi, il aurait eu des urines rouges, puis des urines claires, enfin le soir à 11 heures, encore des urines rouges.

Ce n'est que le lendemain, 19 novembre 1903, que R... nous prévient et nous envoie des urines rouges émises la veille à 11 heures du soir. A l'examen au spectroscope, elles donnent les raies de la méthémoglobine.

Le malade ne paraît guère souffrant, il a passé une très bonne nuit. La transpiration est abondante, les sclérotiques présentent une légère teinte ictérique. Pas de vomissements, pas de douleurs dans les hypocondres ni dans les membres, pas de céphalalgie. La température est légèrement fébrile, 37°4. Dans le sang, pas de parasites de la malaria.

Les urines émises dans la journée sont d'un brun assez clair, ne donnent plus les raies de l'hémoglobine, mais renferment un peu d'albumine.

Dans la journée, la température descend au-dessous de 37°, et le malade ne se sent pas plus fatigué qu'après un léger accès de fièvre.

20 novembre 1903. — Le malade a passé une très bonne nuit. Son état général est excellent, la température est afébrile. Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines ont un aspect normal et ne renferment plus d'albumine.

R... entre en convalescence franche; sur sa demande, il est renvoyé en Europe.

Observation 17. — B..., agent de l'État du Congo, sept mois de séjour au Congo, mais plusieurs années de séjour en d'autres colonies africaines, où il n'eut jamais d'accès d'hémoglobinurie.

Le 9 octobre 1903, dans la matinée, a eu la « fièvre »; dans l'après-midi de ce jour, a pris trois comprimés à 0gr.50 de quinine. Le 10 octobre 1903, vers 7 heures du matin, B... prend encore trois comprimés à 0gr.50 de quinine, c'est-à-dire 3 grammes de quinine en moins de vingt-quatre heures. Vers midi est pris d'un frisson violent et de longue durée, et à 2 heures constate qu'il émet des urines noires.

Fig. 16.

Nous voyons le malade à 3 heures du soir. Son état général est bon, il est calme, n'est pas inquiet quant à l'issue de la maladie; le teint est pâle, il y a une faible teinte subictérique aux sclérotiques. Le foie n'est pas augmenté, pas douloureux à la pression; la rate est palpable dans les inspirations profondes.

Pas de douleurs dans les lombes ni dans les membres, pas de céphalalgie. La transpiration est abondante, la température est à 40°2; le pouls, assez plein, fort, régulier, accéléré (92 pulsations); les parois de l'artère sont dures.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines émises à 3 heures du soir sont d'un rouge sombre, acides; densité : 1.020; donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine.

Dans la soirée, la température tombe assez rapidement, et à 10 heures du soir, elle est à 36°9. Les urines émises à ce moment sont encore hémoglobinuriques; dans le dépôt, pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

11 octobre 1903. — Nuit très bonne, sommeil paisible. État général excellent, température afébrile.

Examen du sang : négatif.

Les premières urines émises au matin sont jaunes, claires, et renferment des traces d'albumine. Les urines émises dans la journée sont exemptes d'albumine.

Quantité d'urines émises en vingt-quatre heures, 1,200 centimètres cubes, dont environ 900 centimètres cubes hémoglobinuriques.

La convalescence fut franche et rapide.

Le 30 octobre 1903, dans la soirée, B... a un léger accès de malaria. Le lendemain, nous lui faisons prendre 1 gramme de quinine avec quinze gouttes de laudanum, dose très bien supportée; le jour suivant, nous faisons prendre encore 1 gramme de quinine. B... n'a pas réagi. Nous lui conseillons de continuer à prendre 1 gramme de quinine tous les huitième et neuvième jours, et jusqu'en décembre 1905, B... n'a pas eu de rechute d'hémoglobinurie.

Observation 18. — D..., agent de l'État, cinquième accès d'hémoglobinurie. Est arrivé en Afrique en janvier 1888, a été engagé à l'État du Congo en août 1898, est rentré en Europe en juin 1902; revenu au Congo en février 1903.

Pendant les quatorze années de séjour ininterrompu en Afrique, D... eut quatre accès d'hémoglobinurie, le quatrième à la fin de 1899. Tous les accès furent relativement bénins, d'une durée au maximum de deux jours, et permettant de reprendre le travail au bout d'une quinzaine de jours. Depuis

de longues années, D... prend régulièrement tous les deux jours une capsule contenant environ 0gr.35 de quinine.

Fin octobre 1903, D... est resté pendant quatre jours sans prendre de la quinine. Dans la nuit du 31 octobre au 1er novembre, il a eu un accès de fièvre. Le 1er novembre 1903, à 5 h. 30 du matin, D... a pris une capsule de 0gr.35 de quinine, puis d'heure en heure, trois autres capsules, en tout quatre doses de 0gr.35, c'est-à-dire 1gr.40 de quinine en deux heures.

Fig. 17.

A 11 h. 30, sans frisson préalable, le malade émet 70 centimètres cubes d'urines d'un rouge noir. Il ne paraît pas souffrant et nous donne d'une façon calme et nette toutes les explications concernant ses accès antérieurs. Pas d'altérations organiques, la rate ni le foie ne sont augmentés, pas d'ictère. La transpiration est assez abondante, la température est à 38°, le pouls est bien rempli, de tension moyenne, régulier, peu accéléré (84 pulsations).

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines, d'un rouge très foncé, donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine, sont acides ; densité : 1.019.

Dans la soirée, la température descend graduellement à 37°.

Les urines émises à 9 h. 30 du soir ne donnent plus au spectroscope les raies de l'hémoglobine, mais renferment un peu d'albumine.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques.

2 novembre 1903. — Nuit bonne, sommeil paisible.

État général excellent, la température est afébrile, les urines ont un aspect normal, ne renferment plus d'albumiue.

La convalescence est franche, très rapide : le malade reprend le travail au bout de quelques jours.

Observation 19. — D..., agent de l'État du Congo, premier terme, huit mois de séjour, premier accès d'hémoglobinurie.

Avant le début de la maladie actuelle, le sujet a souffert fréquemment d'accès de fièvre.

25 février 1905. — Dans la soirée, D... aurait eu un accès de fièvre; le soir il a pris 0gr.50 de quinine.

26 février 1905. — A 8 heures du matin, D... a pris encore une dose de 1 gramme de quinine. Vers midi, le malade est atteint d'un frisson très violent, il est d'une pâleur livide et nous fait l'impression d'être sous la menace d'un accès d'hémoglobinurie. La température à ce moment est à 40°8 : une heure après se produit la première émission d'urines rouges.

Nous n'avons pu revoir le malade qu'à 5 heures du soir. Le teint est livide, la transpiration abondante. L'examen des organes thoraciques ne dénote rien de particulier; la rate est palpable dans les inspirations profondes, pas douloureuse ; le foie n'est pas augmenté, mais douloureux à la palpation profonde. Pas de céphalalgie, lassitude générale, fréquents vomissements bilieux. La température est à 40°6, le pouls plein, assez tendu, régulier, accéléré (116 (pulsations).

Examen du sang : pas d'hématozoaires de la malaria.

Urines acides, densité : 1.021, donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine.

Médication : lavements purgatifs, boissons diurétiques, pas de quinine.

27 février 1905. — Nuit bonne, sommeil paisible. État général satisfaisant, ictère très net, fréquents vomissements bilieux, sensation de pesanteur à l'épigastre et aux hypocondres. La

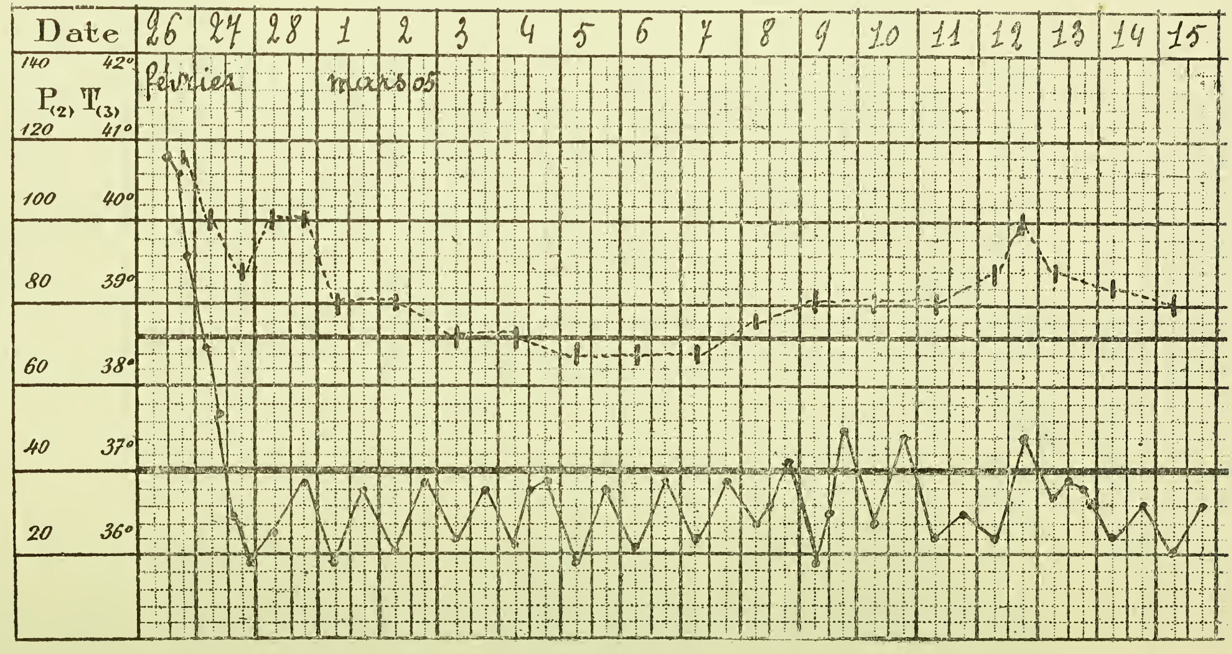

Date
26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
février
mars 05
140 42°
P(2) T(3)
120 41°
100 40°
80 39°
60 38°
40 37°
20 36°

FIG. 18.

température, fébrile au matin, descend dans l'après-midi au-dessous de 37°.

Examen du sang : pas d'hématozoaires.

Urines, hémoglobinuriques, sont peu abondantes, environ 700 centimètres cubes en vingt-quatre heures. Dans le dépôt, pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres, rares cellules épithéliales gonflées.

28 février 1905. — Nuit moins bonne, sommeil assez agité. État général assez satisfaisant; l'ictère a disparu; pas de céphalalgie; sensation de pesanteur à l'épigastre et à l'hypocondre droit; rares vomissements bilieux. La température est afébrile, le pouls assez petit, de tension faible.

Examen du sang : pas d'hématozoaires.

Urines : celles émises dans la nuit du 27 au 28 renferment encore de l'hémoglobine; celles du 28 au matin sont d'un brun foncé, ne donnent plus au spectroscope les raies de l'hémoglobine, mais renferment environ $1\,^1/_2\,^0/_{00}$ d'albumine (Esbach). Dans le dépôt de ces urines, pas de globules rouges ni de leucocytes, pas de cylindres, rares cellules de desquamation.

Les urines sont peu abondantes, 150 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

1er mars 1905. — Nuit passable, état général assez satisfaisant, mais le malade est très faible. Il se plaint de douleurs dans la région lombaire, surtout à droite. L'estomac rejette toute boisson. La température est afébrile, le pouls petit, très faible.

Dans le sang, pas d'hématozoaires.

Urines : pas d'hémoglobine, mais assez bien d'albumine. Quantité en vingt-quatre heures : 50 centimètres cubes.

2 mars 1905. — *Statu quo.* La température est afébrile; l'estomac supporte un peu de lait dilué.

Examen du sang : pas d'hématozoaires de la malaria. Hémoglobine : 25 $^0/_0$ (Gowers); globules rouges : 2,850,000; globules blancs : 3,200.

Urines : en vingt-quatre heures, 20 centimètres cubes d'urines brunes, troubles, sans hémoglobine, fortement chargées d'albumine. Dans le dépôt, pas de cylindres, très rares globules rouges, quelques leucocytes.

3 mars 1905. — *Statu quo.* Température afébrile, douleurs lombaires très accusées à droite.

Pas d'hématozoaires dans le sang.

Urines : en vingt-quatre heures, 70 centimètres cubes d'urines brunes, troubles, 3 °/₀₀ d'albumine (Esbach) ; dans le dépôt, assez bien de leucocytes, très peu de globules rouges, peu de cellules épithéliales gonflées, quelques cylindres granuleux, petits et minces.

4 mars 1905. — La nuit, sommeil assez tranquille. État général un peu meilleur que la veille; les douleurs rénales ont presque complètement disparu; pas d'œdème aux malléoles ni aux paupières. L'estomac garde l'alimentation lactée. La température est afébrile; pas d'hématozoaires dans le sang.

Urines : en vingt-quatre heures, 120 centimètres cubes d'urines troubles, renfermant moins de leucocytes que la veille; albumine : 2 °/₀₀.

5 mars 1905. — Nuit moins bonne, très agitée.

Urines : en vingt-quatre heures, 125 centimètres cubes, légèrement troubles; dans le dépôt, très rares leucocytes, pas de globules rouges; albumine : 1.5 °/₀₀.

6 mars 1905. — *Statu quo;* urines, 350 centimètres cubes, mêmes éléments cellulaires que la veille; albumine, 1.5 °/₀₀.

7 mars 1905. — L'état général ne s'améliore pas; l'estomac ne garde plus l'alimentation liquide; fréquents vomissements pendant toute la journée.

Urines : 800 centimètres cubes, claires; albumine : 0,5 °/₀₀.

8 mars 1905. — Les vomissements continuent; le malade est très affaibli, découragé; pas de céphalalgie, pas d'œdème aux malléoles ni aux paupières.

Urines : 900 centimètres cubes, claires, trace d'albumine.

9 mars 1905. — Malade extrêmement faible ; un peu de céphalalgie ; vomissements fréquents.

Urines : 1,000 centimètres cubes, traces d'albumine.

Pour la première fois depuis le début de la maladie, nous trouvons dans le sang de *rares hématozoaires de la malaria.* Dans la soirée, nous faisons au malade une injection de 0gr.25 de quinine ; dose bien supportée.

10 mars 1905. — Le malade se sent un peu mieux ; les vomissements cessent vers midi et l'estomac garde le lait.

Injection hypodermique 0gr.25 de quinine, bien supportée.

Urines : 1,200 centimètres cubes, claires, sans albumine.

11 mars 1905. — Nuit mauvaise ; le malade est très abattu, les vomissements reprennent.

Au matin, nous trouvons dans le sang de *rares hématozoaires jeunes, endoglobulaires, non pigmentés ;* injection hypodermique de 0gr.50 de quinine ; pas de réaction.

Urines normales.

12 mars 1905. — Nuit passable, vomissements plus rares.

Matin et soir, une injection de 0gr.50 de quinine, sans réaction.

13 mars 1905. — Nuit assez bonne, état général meilleur, vomissements très rares.

Comme la veille, deux injections de 0gr.50 de quinine, bien supportées.

14 mars 1905. — Nuit bonne, sommeil tranquille ; l'estomac supporte le régime lacté.

Une injection de 0gr.50 de quinine.

15 mars 1905. — L'état général s'améliore ; l'estomac supporte une alimentation légère, et même une dose de 0gr.50 de quinine prise par la bouche (les injections sous-cutanées étant fort désagréables au malade !).

Les jours suivants, l'état général s'améliore petit à petit. Nous continuons à faire prendre journellement au malade 0gr.50 de quinine par la bouche.

Le malade insiste beaucoup pour pouvoir descendre au plus

vite au bord de la mer, et quitte Léopoldville le 20 mars 1905. Le voyage se fait dans de bonnes conditions, et au bout de quinze jours, le malade peut prendre le bateau pour l'Europe.

Observation 20. — F..., agent de l'État du Congo, deuxième terme. A fait dans le Haut-Congo un premier séjour de trois ans, pendant lequel il ne fut pas gravement malade. Au cours du voyage de retour en Europe, il eut un accès d'hémoglobinurie qui se produisit après l'absorption d'une quantité assez notable de quinine; l'accès dura trois jours, et le malade ne se rétablit que lentement. Il passa un très long congé en Europe, et revint en Afrique en mars 1904. Depuis son retour au Congo, il a eu de rares accès de fièvre.

Le 25 mars 1905, F... a eu une « légère indisposition », et le soir a pris 0gr.50 de quinine; le lendemain, 26, l'indisposition continuant (fièvre ?), il a pris encore 0gr.50 de quinine à 5 heures du soir. Dans la nuit, il a eu un violent frisson, et vers minuit il a constaté la première émission d'urines rouges.

27 mars 1905. — Nous voyons le malade à 6 heures du matin. État général bon; il est calme, répond nettement aux questions. Teint pâle, pas ictérique. Pas de céphalalgie, pas de douleurs dans les lombes ni dans les membres. La rate ni le foie ne sont augmentés, pas douloureux à la palpation. La palpation profonde à l'épigastre est un peu douloureuse, le malade a de rares vomissements. La transpiration est abondante, la température est à 39°7, le pouls est assez plein, de tension assez forte, accéléré (92 pulsations), irrégulier (de temps à autre se produit une intermittence, déjà constatée en Europe depuis de longues années). A l'auscultation du cœur, pas de bruits anormaux.

Examen du sang : pas d'hématozoaires de la malaria.

Urines : coloration rouge-bordeaux, réaction acide, densité 1.018, donnent au spectroscope les raies de la méthémoglobine, pas de pigments biliaires; dans le dépôt, pas de globules rouges ni de leucocytes, rares cylindres granuleux assez longs.

La journée se passe sans modifications notables dans l'état du malade. La température s'abaisse le soir à 37°5. Les urines sont abondantes : 1,675 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

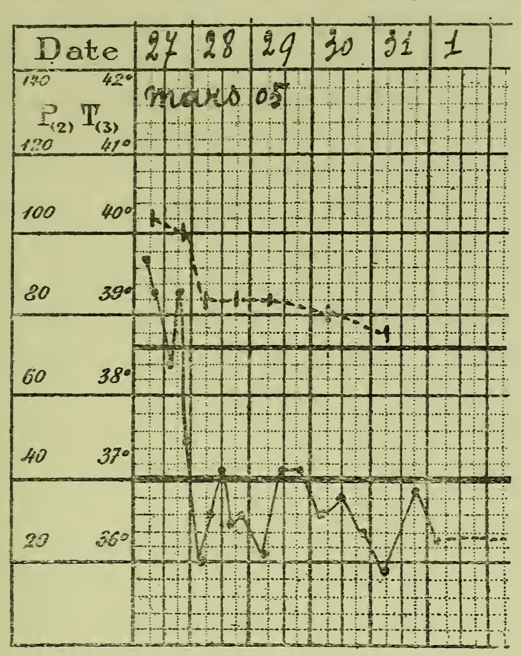


Fig. 19.

Médication : lavements, boissons diurétiques, pas de quinine.

28 mars 1905. — Nuit bonne, sommeil assez tranquille. État général bon, légère teinte ictérique à la peau et aux conjonctives ; plus de vomissements, la température est afébrile.

Dans le sang, pas d'hématozoaires de la malaria.

Les urines, abondantes, 1,600 centimètres cubes en vingt-quatre heures, donnent au spectroscope les raies de l'oxyhémoglobine ; dans le dépôt, peu de cellules épithéliales gonflées, pas de globules rouges ni de leucocytes, très rares cylindres granuleux.

Médication : comme la veille.

29 mars 1905. — Nuit passable ; état général bon ; ictère

moins perceptible que la veille; température afébrile; dans le sang, pas d'hématozoaires.

Les urines, à 7 heures du matin, ont en couche mince une couleur brune très pâle, et donnent au spectroscope les raies très peu nettes de l'oxyhémoglobine; les urines émises dans la journée ont une couleur jaune orange, ne donnent plus les raies de l'hémoglobine, mais renferment des traces d'albumine. Quantité en vingt-quatre heures, 1,600 centimètres cubes.

30 mars 1905. — Nuit très bonne, état général excellent; température afébrile, pas d'hématozoaires dans le sang.

Les urines sont abondantes, 1,500 centimètres cubes, claires; avec l'acide nitrique donnent un léger anneau d'albumine.

31 mars 1905. — État général très bon, température afébrile, pas d'hématozoaires dans le sang.

Les urines, 1,600 centimètres cubes, ont un aspect normal, mais donnent encore avec l'acide nitrique un léger anneau d'albumine.

1er avril 1905. — Les urines ne renferment plus trace d'albumine.

Le malade entre en convalescence.

Comme on a pu le voir, la plupart des accès d'hémoglobinurie que nous venons de relater sommairement ont eu une évolution relativement bénigne. On pourrait croire qu'il en a été ainsi pour tous les cas d'hémoglobinurie qui se sont produits à Léopoldville (chef-lieu du district du Stanley-Pool) dans ces dernières années. Comme nous l'avons dit plus haut, nous avons eu l'occasion de voir au début de notre séjour en cette station (1900-1901), 12 cas d'hémoglobinurie à évolution très grave, comme le prouvent les sept morts (mortalité 58 °/₀). Tous ces accès, ayant débuté après une absorption de quinine, furent soignés par le médecin traitant au moyen de la quinine en injection sous-cutanée, à la dose de 1.50 à 1.80 par jour. Nous ne sommes pas éloigné de croire que, dans plusieurs cas, l'administration de la quinine, à telle dose, a pu être nocive.

Anatomie pathologique.

Les circonstances ne nous ont pas permis de faire au Congo des autopsies complètes d'Européens morts après un accès d'hémoglobinurie. Dans de rares cas, nous avons pu faire une autopsie sommaire, c'est-à-dire l'incision de la paroi abdominale et l'excision totale ou partielle du foie, de la rate et des reins. Malheureusement il s'est toujours agi de malades que nous n'avons pu observer ni traiter nous-même.

D'une façon générale, les lésions organiques ne diffèrent pas de celles décrites dans les cas d'infection malarienne grave, aiguë, et concordent avec les descriptions d'autres auteurs (Corre, Kelsch et Kiener, Marchiafava et Bignami, De Haan, etc.).

Foie. — Est un peu augmenté en volume, hyperémié et gorgé de bile. Microscopiquement : pigment mélanique dont l'abondance et la place varient suivant que l'infection malarienne est plus ou moins récente; tantôt à peu près uniformément répandu dans tout le lobule hépatique, tantôt accumulé à la périphérie; — distension des canalicules biliaires, surtout marquée au centre des lobules; — cellules hépatiques, en plus ou moins grand nombre, chargées de granulations de pigment jaune-ocre; dans les cas les plus graves, de nombreuses cellules hépatiques présentent des lésions de dégénérescence et d'atrophie; — vaisseaux sanguins congestionnés.

Reins. — Lésions macroscopiques très peu marquées : quelquefois légère augmentation de volume; sur la coupe de l'organe, congestion plus ou moins marquée. Microscopiquement : les glomérules de Malpighi sont en général intacts; ce n'est que dans les cas très graves, de longue durée, que certains glomérules présentent des altérations : gonflement des cellules

épithéliales recouvrant la capsule de Bowmann; à l'intérieur de de celle-ci, présence d'une masse finement granuleuse, ne renfermant pourtant pas d'hémoglobine; — dans les tubes contournés, les cellules épithéliales sont gonflées, et dans les cas graves, présentent des lésions de dégénérescence : protoplasme granuleux, noyau mal coloré; la lumière des tubes est occupée par un magma amorphe, pouvant renfermer des cellules desquamées, de même par des cylindres composés en majeure partie de granulations d'hémoglobine. Les anses de Henle et les tubes droits sont en général beaucoup plus envahis par les cylindres et les granulations d'hémoglobine; les cellules épithéliales qui les recouvrent sont gonflées, mais en général moins altérées que celles des tubes contournés. Dans le tissu interstitiel, pas d'autres lésions que celles résultant de l'hyperémie.

Rate. — En général, notablement augmentée en volume; consistance molle, dans certains cas l'organe ne constitue plus qu'une épaisse bouillie retenue par la capsule. Les lésions microscopiques sont en somme identiques à celles produites par une infection malarienne grave, aiguë.

Pathogénie.

En examinant les conditions dans lesquelles se produit l'hémoglobinurie aux tropiques, il faut avant tout fixer ses rapports avec la *malaria*. De même que tous les autres observateurs, nous n'avons jamais vu, au Congo, se produire un accès d'hémoglobinurie chez un résident qui n'ait déjà antérieurement souffert d'accès de fièvre malarienne. Les uns avaient été fréquemment atteints, les autres avaient plutôt peu souffert de la malaria.

Un second point, c'est que, d'après la plupart des auteurs, l'hémoglobinurie ne se produit que chez les sujets qui ont été infectés par le parasite de la tierce tropicale ou estivo-autom-

nale. La plupart des observations concordent sur ce point : chaque fois que chez les hémoglobinuriques, il y avait infection malarienne aiguë, celle-ci était produite par l'hématozoaire de la tierce tropicale (1). Il en était ainsi pour ceux de nos malades chez lesquels nous avons constaté la présence de parasites.

Cette condition : infections antérieures par l'hématozoaire de la malaria (uniquement celui de la tierce tropicale?), ne suffit pas, heureusement, pour provoquer chez tous les coloniaux un accès d'hémoglobinurie. Certains sujets, tout en souffrant fréquemment d'accès de malaria, prenant de la quinine en aussi grande quantité et aussi irrationnellement que d'autres, ont pu faire au Congo plusieurs séjours, sans jamais avoir souffert d'hémoglobinurie. Cela nous porte à croire que dans la production de l'hémoglobinurie tropicale, il faut tenir compte d'un facteur individuel, dont la connaissance intime nous échappe.

En étudiant la répartition géographique de l'hémoglobinurie, on doit remarquer sa grande fréquence dans certaines régions, par exemple le bassin du Congo, et sa rareté relative dans d'autres contrées malariennes. On a pu se demander si cette différence ne tenait pas à l'existence ou à la prédominance, dans certaines régions, d'une variété de l'hématozoaire de la malaria. Jusqu'à présent, l'observation n'a pas confirmé cette hypothèse : il n'existe pas de différences morphologiques essentielles entre les parasites de la malaria, tels qu'on les trouve en différentes régions du globe.

Une autre hypothèse (Sambon et Manson) avait rapproché l'hémoglobinurie tropicale de la « fièvre du Texas », produite par un hématozoaire spécial, *Pirosoma bigeminum*. L'observation n'a pas confirmé cette supposition. Après d'autres observateurs, nous avons cherché à mettre en évidence un parasite spé-

---

(1) Koch (*Reiseberichte*), Otto et von der Horst (cités d'après Ruge, *Malaria*), ont signalé des cas d'hémoglobinurie après des infections malariennes par tierce bénigne.

cial dans le sang de nos nombreux malades atteints d'hémoglobinurie. Ni l'examen à frais, ni l'examen après coloration par une des nombreuses méthodes actuellement usitées, n'a pu nous faire voir dans le sang, des formes parasitaires nouvelles.

En 1895, Yersin isola du sang de deux malades atteints d'hémoglobinurie, un petit bacille qu'il considéra comme l'agent pathogène de l'affection. Pas plus que les frères Plehn, Koch et d'autres, nous n'avons pu confirmer l'hypothèse de Yersin.

Quels sont les rapports plus intimes entre la présence des hématozoaires de la malaria et l'accès d'hémoglobinurie? Chez le plus grand nombre de nos malades, il nous a été impossible de retrouver dans le sang des parasites de la malaria. Cette absence constante chez les premiers malades que nous avions vus nous avait même fait conclure, au début de notre séjour au Congo, que l'hémoglubinurie n'avait aucun lien avec la malaria. Mais nous devons faire remarquer que tous les malades (à part deux) avaient pris de la quinine peu d'heures avant l'accès. Et nous n'avons pas la preuve que ce n'était pas l'action du médicament qui avait fait disparaître les hématozoaires de la circulation périphérique.

Quant au sort des parasites dans le sang des malades hémoglobinuriques chez lesquels leur présence avait été constatée, nous avons pu faire les mêmes constatations que les frères Plehn : les parasites disparaissaient de la circulation périphérique sans que nous intervenions au moyen de la quinine. Mais ici encore nous devons faire la même remarque que plus haut : peu d'heures avant l'accès, ces malades avaient pris 0gr.50, quelquefois 1 gramme de quinine.

Quel rapport y a-t-il entre la quinine et l'hémoglobinurie? Question très controversée et sur laquelle on n'est pas encore d'accord. Tomaselli (1), le premier, en 1874 déjà, signala des cas

---

(1) *La intossicazione Chinica et l'infezione malarica,* par Comm. Salv. Tomaselli, 1874.

de « febbre ittero-ematurica » par intoxication quinique. D'après Tommaselli, deux conditions étaient essentielles pour la production de l'hémoglobinurie quinique : 1° l'infection malarienne chronique; 2° une prédisposition individuelle, c'est-à-dire une sensibilité spéciale à la quinine.

D'autres médecins italiens et grecs signalèrent des observations analogues à celles de Tomaselli. Parmi les médecins coloniaux, ce furent surtout les frères Plehn qui relatèrent de nombreux cas d'hémoglobinurie observés au Kamerun, dans lesquels, d'après eux, il fallait incriminer la quinine. Ils firent remarquer en même temps l'action néfaste que leur paraissait exercer la médication quinique sur l'évolution de l'affection.

Mais ce fut principalement la relation du voyage d'études de Koch en Afrique orientale allemande qui attira l'attention de tous les médecins coloniaux sur les rapports entre la quinine et l'hémoglobinurie. Dans ses *Reiseberichte* (Berlin, 1898), Koch signala quatorze cas d'hémoglobinurie dans lesquels il ne fallait voir, d'après lui, qu'une intoxication quinique; mais il n'exclut nullement la possibilité d'hémoglobinuries dues à d'autres causes.

En 1899, Mense (*Aus einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber* (1)) recueillit l'opinion d'un très grand nombre de médecins coloniaux. La majorité de ceux-ci se refusait à voir dans l'hémoglobinurie une intoxication quinique et louait l'action curative de la quinine.

Pendant notre séjour au Congo, nous avons pu suivre de plus ou moins près, trente-neuf cas d'hémoglobinurie. Dans deux cas, les renseignements précis quant au début de l'accès nous ont manqué; dans deux autres cas, les malades nous ont assuré formellement n'avoir pas pris de quinine avant l'accès; enfin, dans trente-cinq cas, le début de l'accès fut précédé, de peu d'heures, de l'absorption d'une certaine dose de quinine.

---

(1) *Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene,* 1899.

De cette corrélation pour ainsi dire constante entre l'éclosion de l'accès d'hémoglobinurie et l'absorption de la quinine, que faut-il conclure? Certes, la quinine n'a pas de pouvoir hémolytique, comme la toluilendiamine ou d'autres substances. L'injection de hautes doses de quinine à des animaux (Lewisky, Nocht) ne provoque pas d'hémoglobinurie. Au début de notre séjour en Afrique, nous avons obtenu le même résultat négatif chez la chèvre et le chien. Même chez l'homme, présentant de l'idiosyncrasie pour la quinine, celle-ci ne provoque pas d'hémoglobinurie, s'il n'y a pas eu infection malarienne antérieure (A. Plehn).

En admettant que chez un très grand nombre de sujets ayant souffert d'infections malariennes, la quinine puisse provoquer un accès d'hémoglobinurie, nous ne parvenons pas à expliquer tous les cas. De même que d'autres observateurs, nous avons pu constater que beaucoup de nos malades ayant réagi par un accès d'hémoglobinurie à une absorption de quinine pouvaient, peu de jours après la fin de l'accès, prendre impunément des doses massives du médicament.

Il doit donc y avoir là un facteur dont l'essence intime nous échappe. Nous nous bornerons à constater qu'aux tropiques, l'immense majorité des accès d'hémoglobinurie se produit quelques heures après une absorption de quinine. Cette constatation est importante et doit nous guider dans la thérapeutique de l'affection.

Si nous résumons les constatations faites jusqu'à présent quant à la pathogénie de l'hémoglobinurie, nous devons dire :

1° L'hémoglobinurie des tropiques ne se produit que chez des sujets ayant souffert plus ou moins fréquemment d'accès de malaria (uniquement tropicale ou estive?);

2° L'hémoglobinurie des tropiques, dans l'immense majorité des cas, se produit peu d'heures après l'absorption d'une certaine dose de quinine;

3° Les hématozoaires de la malaria manquent, dans un très grand nombre de cas, dans le sang des malades.

Récemment Bignami (1) a proposé, pour expliquer l'hémoglobinurie tropicale, une hypothèse basée sur les découvertes récentes concernant l'hémolyse. Bignami suppose : 1° une altération du plasma qui s'établit peu à peu, comme conséquence d'une altération spécifique des globules rouges; un certain nombre de ceux-ci se comporteraient, par rapport à l'organisme, comme les globules d'un sang hétérogène; 2° comme conséquence d'une telle altération, la formation dans le plasma d'une certaine substance capable, dans certaines conditions (c'est-à-dire quand se forme le complément adéquat), de devenir hémolytique.

On peut admettre, en effet, avec Bignami, que les infections malariennes « produisent dans l'organisme des modifications qui échappent à l'examen microscopique ». On comprendrait ainsi que les accès d'hémoglobinurie ne se produisent qu'après une infection malarienne assez longue ou répétée, « l'altération supposée du plasma ne se produisant qu'au bout d'un temps assez long ».

D'après Bignami, les parasites malariens et la quinine ne représenteraient que l'agent qui détermine la formation d'un *complément* ou *addiment* capable de produire l'hémolyse en se combinant à l'*anticorps* existant déjà dans le plasma : ils ne représenteraient ainsi que l'*occasion* de l'accès.

Où se fait la destruction des globules rouges dans l'hémoglobinurie tropicale ? L'hémolyse pourrait se faire dans le torrent circulatoire même et les reins ne joueraient alors que le rôle passif d'organe éliminatoire; ou bien l'hémolyse se ferait dans certains organes, la rate, les reins.

Contre l'hypothèse de l'hémolyse se produisant dans les reins plaide le fait qu'aux autopsies de malades ayant succombé à l'hémoglobinurie, on ne constate pas dans les reins des hémorragies étendues ou des infarctus hémorragiques.

---

(1) Marchiafava et Bignami, *La Malaria*, 1902.

Les adversaires de l'hypothèse de l'hémolyse se faisant dans les vaisseaux sanguins objectent que, dans ce cas, le sérum des malades devrait renfermer une quantité notable d'hémoglobine en solution et présenter une teinte rouge. Un grand nombre d'observateurs ont en effet constaté ce fait; nous avons pu le vérifier dans les 2 seuls cas où nous ayons examiné le sang des malades à ce point de vue. D'autre part, d'autres auteurs n'ont pas trouvé l'hémoglobine dissoute dans le sérum du sang des malades. L'examen du sang recueilli dans tous les cas et aux différents stades de la maladie pourra seul nous édifier.

D'après les expériences de Nocht (cité d'après Ruge), la destruction des globules rouges se ferait dans la rate. Chez deux chiens auxquels Nocht avait injecté dans le sang du suc de la rate d'autres chiens, il aurait vu se produire de l'hémoglobinurie après l'injection sous-cutanée de quinine.

Ponfick (1), par ses expériences sur la transfusion, a cherché à expliquer le mécanisme de l'hémoglobinurie. D'après Ponfick, la dissolution des globules rouges se fait dans le système circulatoire, et l'hémoglobine est reprise et transformée par le foie. Si ce dernier organe est à même de fonctionner dans des conditions normales, la quantité d'hémoglobine dissoute, charriée par le sang, pourrait atteindre 1.3 ‰ du poids du corps. Si cette proportion est dépassée, l'hémoglobine devrait être éliminée par les reins. Si le foie n'est plus dans des conditions normales, la proportion d'hémoglobine tolérée serait évidemment inférieure à 1.3 ‰.

De tout ce qui précède résulte que nous ne parvenons pas encore, actuellement, à expliquer d'une façon suffisante tous les cas d'hémoglobinurie tropicale.

---

(1) *Experimentelle Beiträge zur Lehr der Transfusion.* (Virchow's Archiv, Bd LXII.)

Thérapie.

Nous examinerons le traitement de l'hémoglobinurie tropicale pendant et après l'accès.

1° *Traitement de l'accès.* Si l'hémoglobinurie a débuté sans absorption préalable de quinine, sans qu'il y ait des hématozoaires de la malaria dans le sang (cas très rare, signalé par l'école italienne), nous ne voyons pas l'avantage qu'il y aurait à faire prendre de la quinine au malade.

Si l'hémoglobinurie s'est déclarée après une absorption de quinine et s'il y a des parasites dans le sang, nous sommes d'avis qu'il n'y a pas lieu de donner de la quinine. Plusieurs de nos malades étaient dans ce cas, et nous avons vu chez eux les hématozoaires disparaître de la circulation sanguine, sans que nous administrions de la quinine pendant la durée de l'accès. De plus, il nous semble que, dans ces cas, il y a lieu pour le médecin d'être très circonspect : l'hémoglobinurie dont souffre le malade pourrait n'être qu'une intoxication quinique, et toute administration de quinine aggraverait ou prolongerait l'évolution de la maladie.

Si l'hémoglobinurie s'est produite sans absorption de quinine et s'il y a des hématozoaires dans le sang, faut-il administrer de la quinine ? Il faudra avant tout s'enquérir si, peu d'heures avant le début de l'accès, le malade n'a pas pris du bleu de méthylène, de l'antipyrine ou un autre antithermique. Certains observateurs ont en effet signalé des accès d'hémoglobinurie après l'absorption de ces médicaments. Ces cas seront très rares aux tropiques, et nous estimons que c'est l'examen microscopique du sang qui doit ici guider le médecin. Si vingt-quatre heures après le début de l'accès, il y a encore des hématozoaires dans le sang, l'emploi prudent de la quinine à petites doses semblerait justifié ; encore serait-il prudent de l'associer à de l'opium.

D'une façon générale, nous ne sommes pas partisan de

l'administration de la quinine pendant la durée de l'accès d'hémoglobinurie. Tous les cas que nous avons vu traiter à la quinine ont présenté une durée plus longue et une évolution plus grave que ceux traités sans ce médicament. Dans les quelques cas que nous avons soignés nous-même au moyen d'une seule injection de quinine, à cause de la présence d'hématozoaires, l'hémoglobinurie a duré plus longtemps que chez nos autres malades.

Notre manière de voir est confirmée par les faits relevés par d'autres observateurs. A. Plehn a fait le relevé d'un grand nombre d'hémoglobinuries tropicales : 160 cas traités sans quinine ont donné une mortalité de 10 à 11 °/₀; sur 146 cas traités par la quinine, la mortalité avait été de 24.6 °/₀. F. Plehn, dans un relevé analogue de cas soignés à la quinine, trouva une mortalité de 26.6 °/₀.

Le traitement général de l'accès d'hémoglobinurie devra être purement symptomatique. Quelle que soit l'indication à remplir, l'administration de médicaments par la bouche nous paraît devoir être formellement rejetée.

L'indication principale nous paraît être de favoriser l'écoulement de la bile. Mosler et Krull (1) ont recommandé les grands lavements d'eau tiède, soit de $^1/_2$ litre trois fois par jour, ou de 1 à 2 litres une fois par jour. Nous nous sommes bien trouvé de l'application de cette méthode chez nos malades. On pourrait essayer dans le même but différents cholagogues.

2° *Traitement après l'accès.* La question principale qui se pose, après la fin de l'hémoglobinurie, est de savoir s'il faut faire prendre de la quinine au malade.

Nous ne pensons pas — en admettant même qu'il y ait eu infection malarienne aiguë, concomitante de l'accès ou le précédant de quelques heures, — qu'il y ait urgence à soumettre le malade à un traitement quinique.

---

(1) Cités d'après Quincke et Hoppe-Seyler, *Die Leber* (Nothnagel's Pathologie).

D'une façon générale, deux éléments devront guider le médecin pendant la convalescence d'un malade relevant d'hémoglobinurie : la mensuration méthodique de la température au moins trois ou quatre fois par jour, ensuite l'examen microscopique du sang fait journellement.

Les petites ascensions thermiques ou la réapparition des hématozoaires, nécessiteront l'emploi de la quinine. On devra en faire un usage très prudent. Chez la plupart de nos malades, nous débutions par des doses de 0gr.25, quelquefois même de 0gr.50, le plus souvent associées à de l'opium.

Ces doses sont trop élevées, comme l'a pu constater Nocht. Celui-ci commence l'administration de la quinine par des doses de 10 centigrammes, ou même de 1 centigramme ; il contrôle soigneusement la température du sujet et examine les urines au point de vue de l'albumine. Les doses de quinine sont augmentées lentement et prudemment ; une réaction thermique ou l'apparition de traces d'albumine dans les urines doit faire immédiatement diminuer la dose. En un mot, Nocht cherche à produire l'accoutumance du sujet à la quinine.

En dehors de la quinine, le traitement du convalescent d'hémoglobinurie doit être symptomatique. Un régime réconfortant, du repos, un changement de milieu contribuent à rétablir en général rapidement les forces du malade. Dans certains cas, le malade trop affaibli ne parvient pas à se rétablir à la colonie même, et le retour à la patrie s'impose.

Prophylaxie

L'observation unanime de tous les auteurs, que l'hémoglobinurie tropicale ne se rencontre que chez des sujets ayant souffert antérieurement d'infections malariennes, indique nettement les mesures prophylactiques à prendre.

En appliquant rigoureusement une prophylaxie rationnelle antimalarienne, les infections par l'hématozoaire de Laveran

pourront être exclues, et par là même les accès d'hémoglobinurie.

Certes, nous savons par expérience qu'une prophylaxie antimalarienne rigoureuse n'est pas toujours facile à suivre aux tropiques. Il est probable que l'agent, pendant un long séjour de trois ans, aura de temps à autre un accès de fièvre malarienne. L'essentiel alors est de traiter vigoureusement l'infection, afin d'éviter les récidives et la malaria chronique.

Les mesures prophylactiques contre la malaria sont trop connues pour que nous y insistions. Il va sans dire que nous préférons la *prophylaxie mécanique* là où elle est applicable. Mais l'agent en voyage ou en expédition sera naturellement forcé d'avoir recours à la *prophylaxie quinique*. Divers systèmes ont été proposés : celui qui nous a donné d'excellents résultats est celui de Koch légèrement modifié. Au lieu de faire prendre 1 gramme de quinine tous les neuvième et dixième jours, nous fixions tous les huitième et neuvième jours, quelquefois même tous les septième et huitième jours.

Cette méthode, en même temps que celle de Plehn (0gr.50 de quinine tous les cinq jours), est depuis un certain temps appliquée systématiquement dans certaines colonies allemandes. Il faudra attendre une expérimentation assez longue avant de pouvoir tirer une conclusion définitive des statistiques relevées par les médecins allemands.

LITTÉRATURE

Ancienne littérature dans Corre, *Fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds;* — Koch, *Reiseberichte;* — F. Plehn, *Kamerunküste*, 1898 ; — Bastianeli, *Le emoglobinurie da malaria*; — Marchiafava e Bignami, *La Malaria*, 1902; — Berthier, *Pathogénie de l'hémoglobinurie; Arch. de méd. exp.*, 1896; *Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene*, 1899 et *passim;* — Ruge, *Studium der Malariakrankheiten.*

LES

TRYPANOSOMIASES DANS L'ÉTAT DU CONGO

1° LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE.

Sous ce nom, on doit comprendre actuellement la *trypanosomiase de l'Européen,* désignée pendant quelque temps sous le nom de « maladie de Dutton », et la *trypanosomiase du nègre,* mieux connue sous le nom de *maladie du sommeil,* donné de tout temps au stade final de l'affection.

Dans les deux races, l'infection est produite par la même espèce de trypanosome ; cliniquement elle présente sensiblement la même évolution. Nous préférons néanmoins, pour la facilité, examiner séparément l'affection chez le blanc et chez le nègre.

a. La trypanosomiase de l'Européen.

Historique. — Ce n'est qu'en 1902 que fut décrite pour la première fois une infection à trypanosome chez l'homme, par Dutton (1). Fin 1901, le D[r] Forde, médecin de l'hôpital de

(1) Dutton, *Brit. med. Journal*, 1902.

Bathurst (Gambie), avait en son service un Anglais, comptant plusieurs années de séjour dans cette colonie et souffrant fréquemment d'accès de fièvre. Le Dr Forde avait constaté dans le sang de son malade la présence de petits vermicules, qui furent reconnus pour des trypanosomes, par Dutton, en décembre 1901.

Peu de temps après, d'autres cas de trypanosomiase furent signalés chez des Européens, par Manson, nous-même, Brumpt. Depuis lors, le nombre des cas décrits chez les blancs ayant séjourné en Afrique s'est accru considérablement. L'État Indépendant du Congo a fourni malheureusement le plus nombreux contingent de malades. Pour notre part, nous avons pu observer dix cas de trypanosomiase, et en tenant compte de ceux constatés par d'autres observateurs, nous croyons que le personnel blanc de l'État du Congo a fourni au moins vingt-cinq malades à trypanosomes.

Observations de malades.

Observation 1. — Mme M..., missionnaire protestante, au moment de notre observation (janvier 1903), a séjourné en Afrique depuis six ans environ. Pendant une première période de quatre ans, elle ne fut que rarement malade. A la fin de septembre 1900, elle fut piquée au pied par une mouche. La piqûre provoqua un gonflement considérable de la région, exigeant pendant plusieurs jours des enveloppements humides.

Déjà le 1er octobre 1900 débuta la fièvre; Mme M... dut garder le lit pendant trois semaines. En novembre de la même année se produisirent de grandes plaques d'érythème au sein droit et à tout le côté droit de la poitrine. La température ne revint à la normale qu'en janvier 1901.

La fièvre fut combattue, mais sans succès, par des injections sous-cutanées de quinine et par le chlorhydrate de phénocolle.

Les plaques d'érythème furent attribuées par le médecin traitant à une sensibilité spéciale de la malade à la quinine.

En janvier et en février 1901, Mme M..., très faible, eut de fréquents accès de fièvre.

En avril 1901, pendant le voyage de retour en Europe, la malade eut une fièvre très grave, continue, nullement influencée par la quinine. Peu de temps après son retour en Angleterre, Mme M..., arrivée à la fin du huitième mois de grossesse, donna naissance à un enfant normalement constitué.

En mai, juin et juillet 1901, toutes les semaines, la malade eut la fièvre pendant trois jours; en même temps, elle avait une grande faiblesse dans les jambes, au point de ne pouvoir marcher seule.

En août, septembre et octobre de la même année, la faiblesse des membres inférieurs persiste, mais il ne se produit pas d'accès de fièvre; fin octobre, atteinte d'iritis et production de nombreuses plaques d'érythème sur la poitrine et à la joue.

De novembre 1901 à janvier 1902, la fièvre reparaît toutes les trois semaines; en février et mars 1902, pas d'accès de fièvre; fin mars et avril, fièvre toutes les trois semaines; en mai et juin, pas de fièvre. Depuis juillet 1902 jusque mars 1903, Mme M... eut un accès de fièvre tous les dix jours.

Pendant son séjour en Europe, Mme M... fut examinée et soignée par le Dr Manson, d'abord par la quinine, ensuite par la liqueur arsenicale de Fowler, administrée par la bouche. Mme M..., plus ou moins rétablie, son enfant étant mort à l'âge de huit mois, revint au Congo fin 1902. Comme nous le disions plus haut, elle avait alors un accès de fièvre tous les dix jours.

Au commencement du mois de janvier de cette année, nous fûmes appelé une première fois auprès de Mme M..., atteinte d'un violent accès de fièvre. L'examen du sang nous fit constater, tant dans les préparations à frais que dans les préparations

colorées, la présence de rares formes annulaires, endoglobulaires, non pigmentées de tierce maligne ou tropicale. Bien que la marche de la température nous fit présumer une infection par deux générations de parasites, nous ne pûmes la constater par l'examen microscopique du sang.

Nous instituâmes immédiatement un traitement énergique à la quinine.

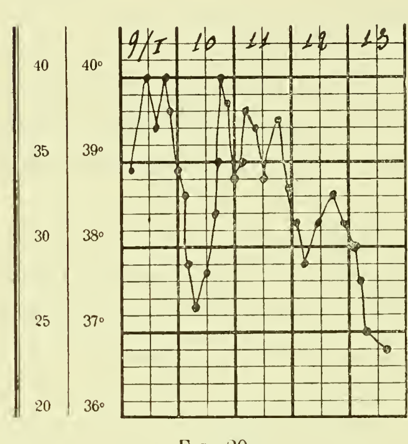


Fig. 20.

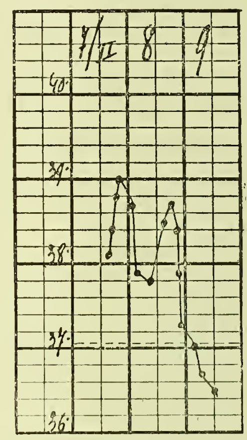


Fig. 21.

Le 7 février, dans la soirée, nous fûmes rappelé auprès de Mme M...., atteinte encore une fois d'un accès de fièvre : l'accès, non précédé de frisson, avait débuté dans l'après-midi. La malade avait une petite tache d'érythème à la joue droite.

Après avoir recueilli des plaques de sang par piqûre du doigt, sans attendre le résultat de l'examen du sang, nous pratiquâmes une injection hypodermique de six gouttes de liqueur de Fowler; en présence de l'insuccès de la quinine, nous avions l'espoir d'obtenir de meilleurs résultats par les injections sous-cutanées d'arsenic, recommandées par Gautier. L'examen microscopique des plaques de sang ne put être fait que le lendemain matin. Après coloration par la méthode de Romanowsky, nous ne pûmes retrouver un seul parasite de la malaria, mais, par contre, nous trouvâmes deux trypanosomes.

Les examens du sang, répétés les 8, 9 et 10 février, ne purent mettre en évidence ni hématozoaires de la malaria ni trypanosomes. Ces examens négatifs pourraient bien être attribués, à notre avis, à l'action de la liqueur arsenicale, injectée le 7 et le 8 février à vingt-quatre heures d'intervalle.

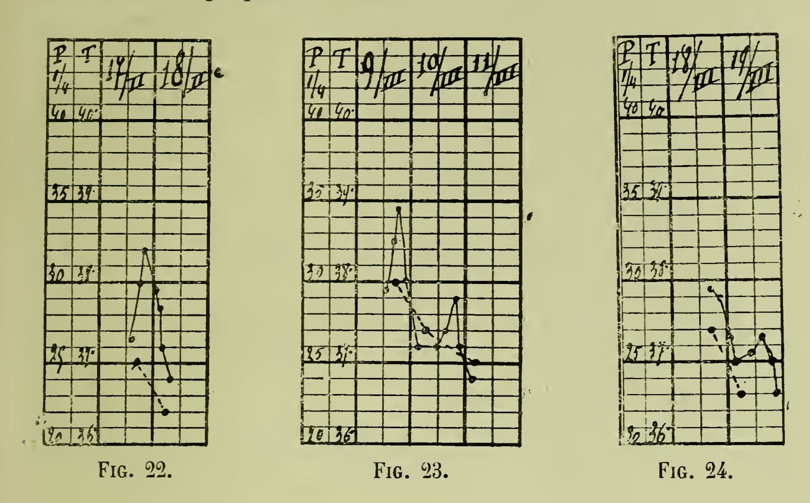


Fig. 22. Fig. 23. Fig. 24.

Le 9 mars, accès de fièvre peu intense, non précédé de frisson; l'examen du sang montre de rares trypanosomes le 9 et le 10. Dans la soirée du 10, nous faisons une injection sous-cutanée de liqueur de Fowler; nous répétons cette injection le 12; Mme M... prend ensuite la liqueur arsenicale par la bouche.

Le 17 février, nouvel accès de fièvre très léger, non précédé de frisson; à l'examen du sang, très rares trypanosomes. Les jours suivants, les examens du sang sont négatifs.

Enfin le 18 mars, Mme M... eut encore une légère poussée fébrile, pendant laquelle nous ne pûmes trouver de trypanosomes dans le sang.

Pendant toute la durée de l'observation, nous n'avons pu constater chez Mme M... de lésions organiques : le foie et la rate ne sont pas augmentés, les fonctions digestives sont très peu

troublées pendant les accès fébriles. Nous n'avons constaté de plaques d'érythème qu'au premier accès fébrile « à trypanosomes » ; pas d'œdème aux membres ni aux paupières.

Depuis cette époque, 18 mars 1904, Mme M... a suivi fréquemment une cure plus ou moins longue à la liqueur de Fowler, prise par la bouche, et dans le courant de cette année (1906), elle a pris de l'atoxyl.

Notre malade n'a plus présenté de manifestations de l'infection à trypanosomes ; son état général s'est amélioré rapidement, au point que fin 1903, le poids du corps avait augmenté de 7 kilogrammes.

Bien portante pendant toute l'année 1904, Mme M..., après une grossesse normale, donna naissance, le 1er janvier 1905, à une petite fille bien constituée. Rentrée en Europe en avril 1905, elle revint au Congo en novembre de la même année, toujours dans un état de santé excellent.

Les derniers renseignements, août 1906, portent que Mme M... continue à jouir d'une très bonne santé.

Observation 2. — B..., capitaine de steamer à l'État du Congo, deuxième terme de service.

B..., en qualité de capitaine de steamer, a fait un premier terme de service de près de trois ans au Kwango. Il n'eut alors que très rarement la « fièvre », usant très peu de la quinine. Les accès de fièvre ne duraient qu'un jour, et B... n'a pas observé alors qu'ils revenaient avec une périodicité régulière.

B... rentra en congé en Europe, en novembre 1902. Un mois après être rentré, il eut un jour un léger accès de fièvre. En mai 1903, B... eut la fièvre pendant cinq à six jours, avec céphalalgie intense, mais pas de frisson initial ; il *aurait eu alors sur les cuisses et les jambes de nombreuses plaques d'érythème.* B... se traita en prenant pendant huit jours 1 gramme de quinine par jour.

Vers la mi-juin 1903, B... s'embarqua à Anvers pour reve-

nir au Congo : en cours de route, à bord du steamer, il eut la fièvre pendant deux jours et fut traité à la quinine.

Quinze jours après son arrivée au Congo, B..., se trouvant à Matadi, eut encore la fièvre pendant deux jours.

Quinze jours après, se trouvant à Léopoldville, B... eut de nouveau la fièvre pendant deux jours. Sur les conseils de notre confrère, le médecin de l'État, le malade prit pendant sept jours 1 gramme de quinine par jour et en une fois. Le huitième jour, la fièvre reprit. B... vint alors chez nous se faire examiner le sang. L'examen du sang à frais ne nous montra pas d'hématozoaires de la malaria. Croyant que B... avait pu faire usage de quinine de mauvaise qualité, ou même que, pour un motif ou l'autre, il n'avait pas absorbé les doses prescrites, nous lui conseillons de prendre encore pendant sept jours 1 gramme de quinine par jour. Le huitième jour, B..., atteint de nouveau de fièvre, vint nous retrouver; l'examen du sang à frais fut encore négatif pour la malaria. Interrogeant alors soigneusement notre malade, nous apprîmes que, pendant certains accès de fièvre, il avait présenté en différents endroits du corps des plaques d'érythème. Un nouvel examen du sang nous fit découvrir facilement la présence de *trypanosomes,* relativement nombreux.

État général du malade (20 août 1903) : nutrition très bonne, un peu de faiblesse dans les jambes, diminution de l'appétit, pas de céphalalgie. Sur le corps, pas de taches d'érythème, pas d'œdème aux membres ni aux paupières; le foie n'est pas augmenté, la rate est à peine palpable dans les inspirations profondes. Le cœur ne présente pas de lésions, mais est très excité : le nombre des pulsations est de 120 par minute, avec la température axillaire de 38°8. Les ganglions lymphatiques inguinaux et axillaires sont augmentés en volume, pas douloureux; de même les ganglions sous-maxillaires et sterno-cléido-mastoïdiens.

L'accès de fièvre, comme tous les précédents, avait débuté sans frisson et n'accablait guère le malade, au point que celui-ci aurait pu, au besoin, faire son service.

Le lendemain, 21 août, la fièvre recommence. B... tenant à être guéri aussi rapidement que possible, nous décidons de tenter chez lui la cure à l'arsenic en injections sous-cutanées. (Voir le tableau ci-dessous.)

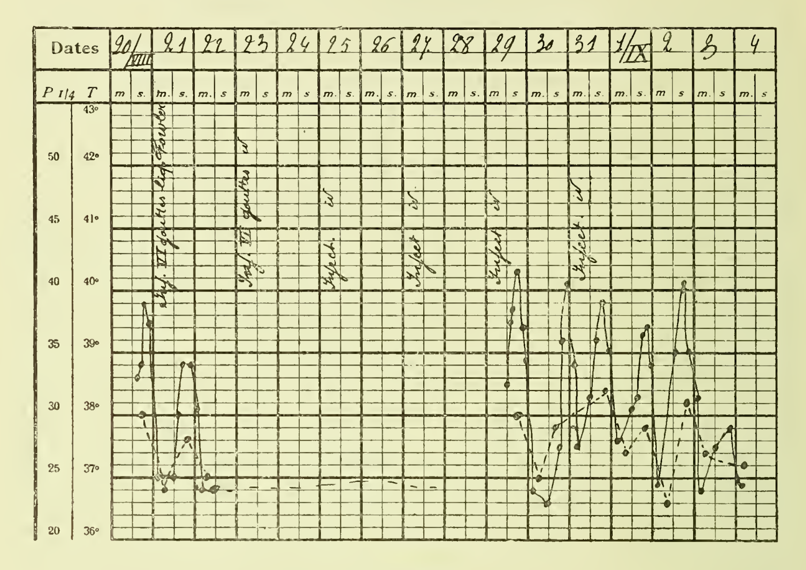


Fig. 25.

Les examens du sang, faits journellement à partir du 21 août, furent toujours négatifs. Malgré les injections d'arsenic, répétées tous les deux jours, la fièvre recommença chez B... le 29 août et persista pendant six jours. Sans doute à la suite des injections d'arsenic, il ne fut pas possible de retrouver des parasites dans le sang.

L'état général de B... s'est maintenu très bon : les accès de fièvre sont peu accablants; l'appétit est légèrement diminué; un peu de faiblesse dans les jambes.

Le 10 septembre 1903, B... commence à prendre la liqueur de Fowler par la bouche; cette préparation a été remplacée ensuite par le métharsol ou méthyl-arsennate bisodique, qui était mieux supporté.

Depuis le 4 septembre 1903 jusqu'au 3 décembre de cette même année, B... n'eut plus d'accès de fièvre; des examens de sang fréquents, mais pas journaliers, furent faits, sans pouvoir retrouver des trypanosomes. Mais, point important, le nombre des pulsations fut toujours considérable : rarement inférieur à 100 à la minute, ce nombre fut presque constamment dépassé et atteignit fréquemment jusque 130 à la minute.

Le 3 décembre 1903, B... se sent indisposé : céphalalgie susorbitaire, faiblesse dans les jambes, manque d'appétit. Depuis trois semaines, il a interrompu la cure arsenicale. A 5 heures du soir, la température est à 37°2, le pouls à 120 à la minute; l'examen du sang montre la présence de rares trypanosomes. L'examen des organes ne dénote pas d'altérations; pas de plaques d'érythème.

Le 4 décembre, la température est légèrement fébrile; le sang renferme de très rares trypanosomes; B... peut faire son service.

Le 5, la température est afébrile, l'examen du sang est négatif.



Fig. 26.

Les jours suivants, B... paraît dans un état absolument normal; la faiblesse dans les jambes a disparu, l'appétit est revenu.

Le 14 décembre dans la matinée, nouvelle indisposition

accusée par de la céphalalgie susorbitaire, faiblesse dans les jambes, manque d'appétit. L'examen du sang, fait ce jour et les jours suivants, fait constamment retrouver de très rares trypanosomes.

La température se maintint fébrile le 15 et le 16 (voir le tracé ci-dessus), pour ne revenir à la normale que dans la journée du 17. Les examens du sang faits le 17 et jours suivants ont toujours été négatifs.

Ayant quitté Léopoldville pour le Haut-Congo, notre malade fut observé pendant notre absence par Dutton et Todd. Après des fautes administratives, que l'on aurait peut-être pu attribuer à son mauvais état de santé, B... fut renvoyé en Europe. Il fut soigné pendant quelque temps à l'École de Liverpool, et mourut fin 1904, peu de temps après avoir quitté l'Angleterre.

Observation 3. — M. V..., chef de culture, a accompli un premier terme de service de trois ans, depuis fin 1898 jusque fin 1901, au district des Bangalas. Pendant ces trois années, il n'a guère été malade. Il est venu pour la deuxième fois au Congo, en mars 1902. Il séjourna pendant un an dans les environs de Boma. Fin 1902, V... fut frappé d'insolation (?) et séjourna à l'hôpital pendant quinze jours. En janvier 1903, il eut de nouveaux accès de fièvre, combattus par la quinine. De mars 1903 à septembre de la même année, il séjourna près de Tumba (district des Cataractes) et n'y eut qu'un seul accès de fièvre. En septembre 1903, V... fut envoyé au district de l'Équateur, où il séjourna dans le voisinage de Coquilhatville, le chef-lieu. Il y fut bien portant jusqu'au commencement de mars 1904. A cette époque, il souffrit de nombreux « clous » (petits furoncles ?) aux fesses : cette affection cutanée ne fut définitivement guérie qu'au commencement du mois de mai. Pendant toute la durée de cette affection cutanée, V... eut la fièvre : il n'a pu nous préciser si c'était une fièvre continue ou des accès fréquemment répétés. Fin mai, le malade a pu reprendre son service, mais immédiatement

après, il a souffert de céphalalgies violentes qui l'ont forcé à garder le lit pendant trois jours. Il a pu ensuite s'occuper de son service jusqu'au commencement de juillet, tout en souffrant très fréquemment de violentes céphalalgies, nécessitant le repos.

Dans les premiers jours de juillet, V... fut envoyé à Irebu : pendant le voyage, il souffrit de violentes céphalalgies. Arrivé à son nouveau poste, il s'y porta relativement bien pendant une quinzaine de jours. Vers le 15 août, les céphalalgies reprirent, et le malade dut garder le lit pendant douze jours : en même temps se manifesta une grande faiblesse dans les jambes. Depuis lors, le malade a souffert constamment de céphalalgie, peu intense en général, mais présentant quelquefois des exacerbations violentes.

Dans les premiers jours de septembre, V... fut dirigé sur Léopoldville, où il arriva le 6 de ce mois.

Examen du malade, 7 septembre 1904. — Homme régulièrement bâti, ne présentant pas de tares spéciales. Il se plaint de céphalalgie sourde et de faiblesse extrême dans les membres inférieurs.

Les *poumons* remontent en haut, jusqu'à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule; leur limite inférieure, dans la ligne mamillaire, est au bord supérieur de la sixième côte; dans la ligne axillaire moyenne, elle croise la huitième côte, en arrière elle correspond à la onzième vertèbre dorsale. A la percussion, la sonorité pulmonaire est assez faible. A l'auscultation, la respiration est vésiculaire aux deux temps, l'expiration n'est pas prolongée, il n'y a pas de râles.

Le *cœur* présente à la percussion une zone de matité, commençant dans la ligne parasternale au bord inférieur de la quatrième côte; la pointe bat dans le cinquième espace, à 1 centimètre en dedans de la ligne mamillaire; pas de matité à droite du sternum. Les battements du cœur se perçoivent dans le cinquième espace, sur une étendue large comme trois travers de doigt, et très faiblement dans le quatrième espace intercostal.

Les bruits du cœur sont purs, sans souffle. — Le *pouls* (radial) est assez petit, accéléré (104 à la minute, température : 36°8), régulier, tension faible; l'artère est un peu cordonneuse.

L'*abdomen* présente à la palpation une tension normale, sans résistance anormale; le côlon descendant, surtout sa courbure iliaque, est palpable. — La *rate*, à la percussion, présente une zone de matité qui remonte jusqu'au bord inférieur de la huitième côte et ne dépasse pas en bas le rebord costal. Dans les inspirations profondes, l'organe est palpable : la palpation profonde n'est pas douloureuse. — Le *foie* descend sur la ligne médiane à mi-hauteur entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic; son bord inférieur rejoint en ligne droite le rebord costal, au niveau du neuvième cartilage costal. La palpation n'est pas douloureuse. — L'*estomac* n'est pas dilaté : l'appétit est bon, les selles sont régulières.

Aux *membres inférieurs,* la musculature est bien conservée : la force musculaire des jambes et des cuisses est inférieure à la normale. Aux *membres supérieurs,* il y a amaigrissement marqué, et la force musculaire y est de beaucoup inférieure à la normale.

Les *mouvements passifs* sont tous possibles, sans raideur, les *mouvements actifs* également. La marche est lente et très fatigante pour le malade : elle ne présente pas d'altérations typiques. La marche le long d'une ligne droite tracée sur le sol est possible; la mensuration d'une ligne au moyen des pieds est impossible, le malade perdant l'équilibre. Assis ou couché, le malade peut, avec le pied, faire des mouvements précis, par exemple, décrire en l'air un 0, un 8.

Dans la station debout, les yeux fermés, les pieds joints, le haut du corps balance un peu, mais le malade ne perd pas l'équilibre; les bras étant étendus, les doigts écartés, il ne se produit pas de tremblements.

La sensibilité tactile et à la douleur est conservée.

Le réflexe rotulien est positif aux deux jambes, pas exagéré;

les clonus de la rotule et du pied sont à peine esquissés; le réflexe du tendon d'Achille existe, mais est très faible; le réflexe brachial est négatif. Les réflexes cutanés sont négatifs. Le réflexe pupillaire est positif, il n'y a pas d'inégalité dans les ouvertures pupillaires.

Les *ganglions* inguinaux sont palpables des deux côtés, pas très gros; — les ganglions axillaires sont palpables et assez gros des deux côtés; les ganglions cervicaux sont palpables et forment de chaque côté, dans la fosse sus-claviculaire, un paquet assez gros, remontant sur le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Les *urines* sont claires, ne renferment ni sucre ni albumine. Les *selles* sont normales, ne renferment pas d'œufs de parasites intestinaux.

Comme nous l'avons dit plus haut, le malade se plaint de céphalalgie pour ainsi dire continue et de faiblesse extrême dans les jambes. La nuit, le sommeil est en général bon, mais quelquefois troublé par les céphalalgies. Enfin le malade se plaint d'une grande tendance au sommeil, même pendant la journée.

Malgré un interrogatoire précis, V... n'a pu nous spécifier la nature des accès de fièvre dont il a souffert quelquefois; il n'a jamais constaté que les accès revenaient périodiquement. Le malade assure n'avoir jamais remarqué d'œdème aux membres inférieurs ni aux paupières. Il assure avoir remarqué fréquemment, en différents endroits du corps, des « taches rouges » plus ou moins étendues, et ne se rappelle pas avoir constaté une certaine corrélation entre l'apparition de ces taches de rougeur et la fièvre. Au moment de notre examen, V... présente sur la peau de l'abdomen, un peu en dessous de l'ombilic, deux taches d'érythème peu étendues, très prurigineuses; une autre tache d'érythème à la peau de la face externe de l'avant-bras droit, un peu en dessous du coude. Quelques jours après s'est produit une autre plaque d'érythème à la face interne de la cuisse gauche.

Dans le tableau ci-dessous, nous donnons le tracé des températures prises pendant les quelques jours que V... a été sous notre

observation. Le maximum de température n'a pas dépassé 37°8 ; mais journellement la température a dépassé 37°, ce qui nous paraît un peu trop élevé pour un homme au repos, même au Congo.

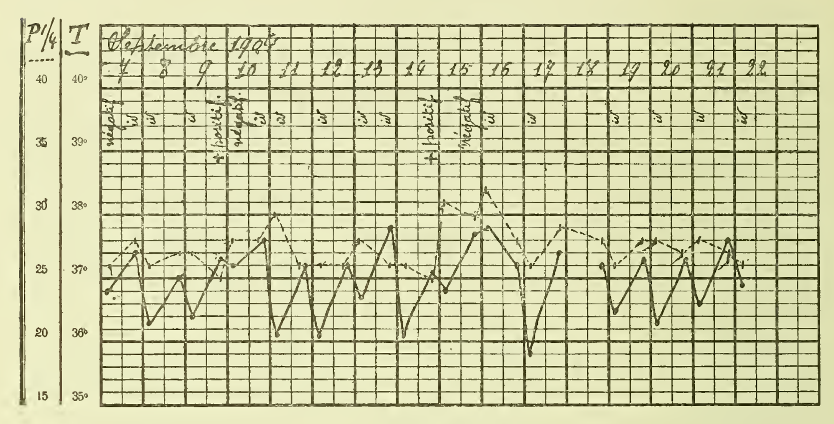


Fig. 27.

Ce qui est à remarquer surtout dans ce tableau, c'est *la discordance marquée entre la température et le nombre des pulsations :* celles-ci n'ont jamais été inférieures à 100 et ont atteint certain jour 128 à la minute.

L'examen du sang a été pratiqué journellement, quelquefois même deux fois par jour. Cet examen ne fut positif que deux fois : le 9 septembre 1904, dans l'après-midi, nous trouvons un trypanosome dans une préparation à frais de sang assez épaisse, de 18 millimètres cubes; le 14 septembre 1904, dans une préparation analogue, nous découvrons deux parasites.

Une *ponction lombaire* fut faite le 15 septembre 1904. Nous recueillons facilement 15 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal blanc, clair, non mélangé de sang. Après centrifugation, il ne nous a pas été possible de retrouver un seul trypanosome. Le dépôt de centrifugation est riche en éléments cellulaires, presque tous leucocytes mononucléaires ; il renferme de très rares globules rouges.

Le *dosage de l'hémoglobine,* d'après Gowers, a donné 61 %.

Les trypanosomes dans le sang de V... présentaient tous les caractères déjà décrits du *Trypanosoma gambiense.* Vu leur extrême rareté dans le sang de notre malade, nous n'avons pas jugé utile de lui faire une saignée pour faire des inoculations aux animaux.

Depuis son arrivée à l'hôpital de Léopoldville, l'état de V... ne s'est pas amélioré. La fatigue, la faiblesse des membres inférieurs ont augmenté, et le malade n'aurait plus la force de parcourir une centaine de mètres. L'aspect hébété, les réponses quelquefois peu intelligentes, le mauvais état général de notre malade, nous font craindre qu'il ne soit arrivé déjà à la deuxième période de la trypanosomiase.

Le 19 septembre 1904, nous avons commencé l'administration par la bouche d'acide arsénieux, sous forme de liqueur de Fowler. Malheureusement il ne nous est pas permis de garder le malade en observation. V... part pour l'Europe fin septembre, et se fait soigner à la Villa Coloniale de Watermael.

D'après les renseignements qui nous ont été communiqués par le docteur Van Campenhout, V... a eu à différentes reprises des accès épileptiformes et est mort fin novembre de la même année, quelques semaines donc après son retour en Europe.

Observation 4. — Le R. P. D..., âgé de 30 ans, missionnaire catholique, est arrivé au Congo en septembre 1901. Il séjourna pendant un an à la mission de S..., près de Lusambo (district du Lualaba-Kasaï). Les cas de maladie du sommeil sont très fréquents à cette mission, et dans les environs immédiats il y a de nombreuses tsé-tsé. Notre malade y fut constamment bien portant, à part une indisposition passagère, provoquée par un léger accès de fièvre.

En novembre 1902, il fut envoyé à T..., près de Kanda-Kanda, endroit où la maladie du sommeil n'aurait pas encore fait son apparition. Notre malade n'y fut jamais indisposé.

En juillet 1903, il fut envoyé à K..., *mission décimée par la maladie du sommeil*. Il s'y porta bien pendant deux ou trois mois, mais à la fin de 1903, il eut de temps à autre de petits accès de fièvre. Ces accès fébriles n'étaient pas influencés par la quinine; d'ailleurs le malade, *depuis son arrivée en Afrique, prenait journellement de 30 à 40 centigrammes de quinine.*

Au début, l'accès fébrile réapparaissait tous les mois ou toutes les trois semaines; après deux ou trois mois, l'accès se reproduisait tous les quinze ou dix jours, ensuite tous les huit jours. Au moment où le malade vient nous consulter, la fièvre reparaîtrait tous les cinq ou six jours. Mais il est à noter que le malade n'a jamais pris la température d'une façon régulière, et que très rarement même il a fait usage d'un thermomètre.

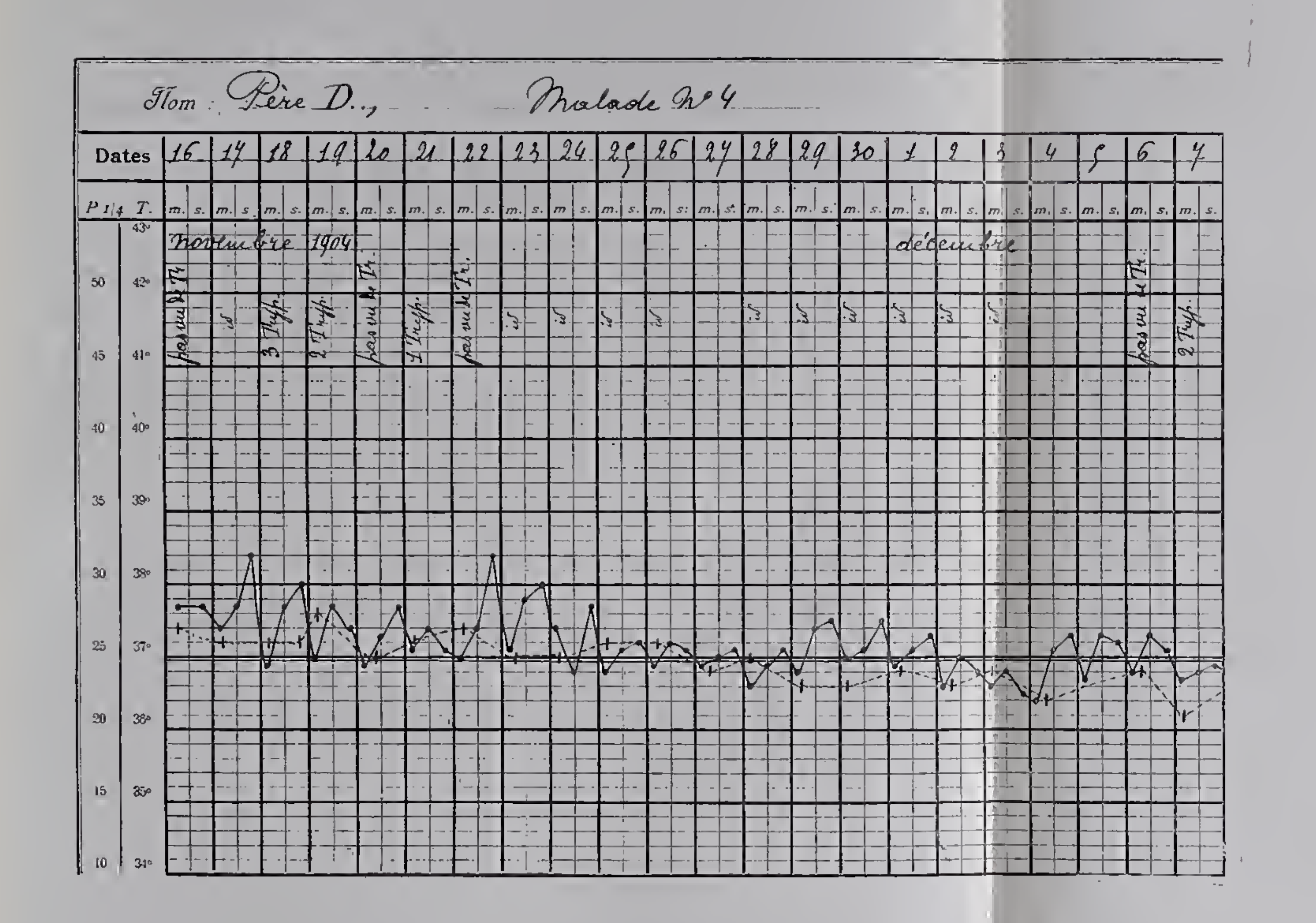
D'après le malade, l'accès de fièvre n'était pas précédé de frisson; l'ascension thermique coïncidait avec une céphalalgie assez intense et se terminait par une transpiration abondante. L'accès fébrile ne durait quelquefois qu'un jour, souvent deux, très rarement trois ou quatre jours. Pendant ces accès, jamais le malade ne dut se mettre au lit et l'appétit était bien conservé; après l'accès, le malade éprouvait une grande lassitude dans les membres inférieurs.

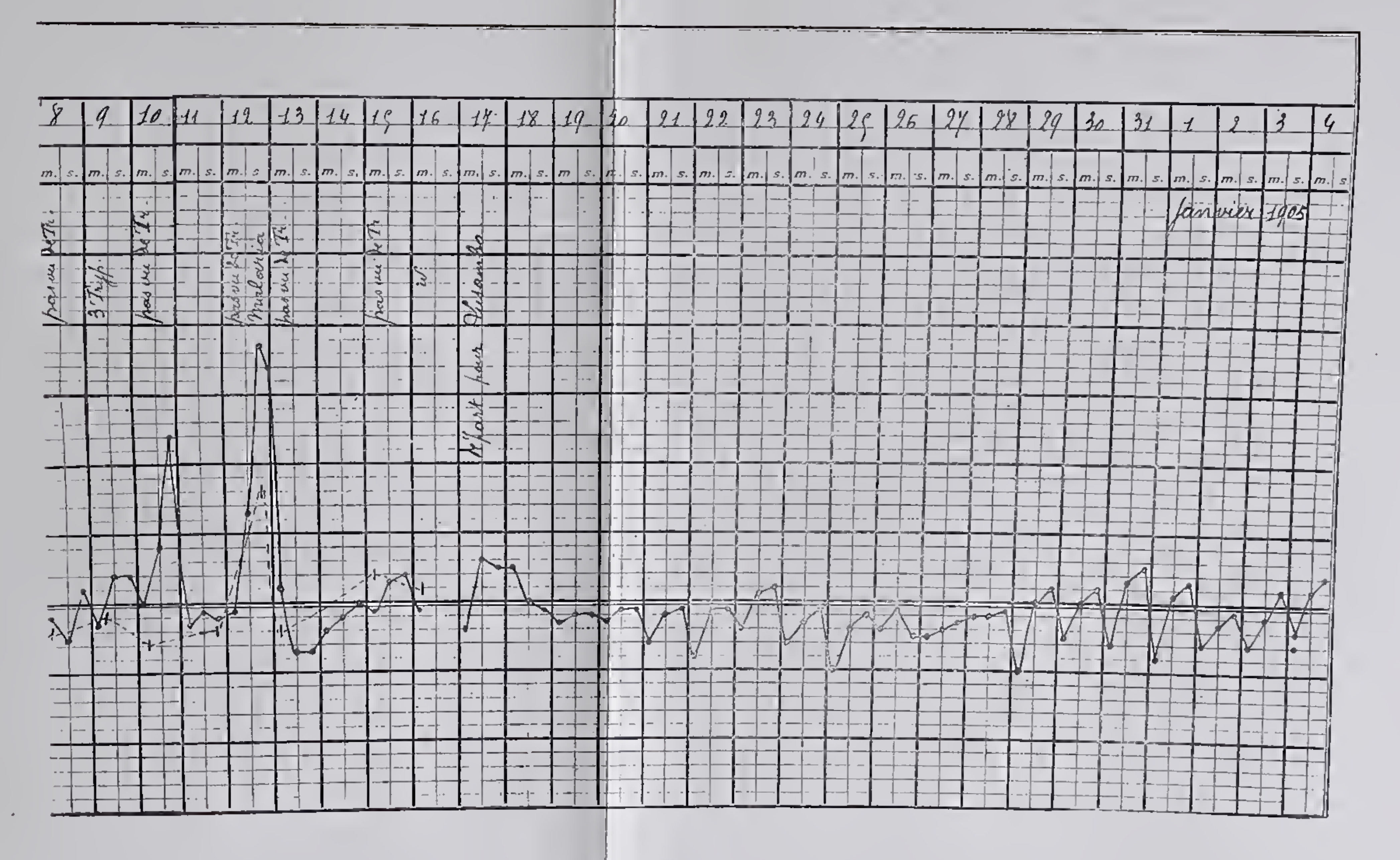
Vers le mois de mars ou d'avril 1904, le malade aurait eu deux taches d'*érythème*, dont une au genou et une au dos; ces taches n'étaient pas prurigineuses et persistèrent pendant cinq à six jours.

A la même époque s'est manifesté un léger affaiblissement de *l'acuité visuelle* : le malade voyait les objets « comme à travers un léger voile », symptôme s'accusant beaucoup plus après un travail exigeant un peu d'attention.

Au commencement du mois de novembre 1904, à bord du bateau le ramenant à Léopoldville, le malade s'est aperçu d'un léger *œdème* aux chevilles des deux côtés, mais plus accusé au pied gauche.

Examen du malade, 16 novembre 1904. Sujet de taille


Nom : Père D..,
Malade N° 4
Dates
16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7
P 1/4 T.
novembre 1904
décembre
43° 42° 41° 40° 39° 38° 37° 36° 35° 34°
50 45 40 35 30 25 20 15 10


8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4
janvier 1905

moyenne, largement bâti, paraissant jouir d'une bonne santé; nutrition générale bien conservée.

L'examen des organes ne fait pas constater d'altérations typiques.

Poumons : à la percussion, les limites sont sensiblement normales; à l'auscultation, la respiration est vésiculaire aux deux temps, l'expiration est un peu prolongée, pas de râles.

Cœur : la zone de matité remonte dans la ligne parasternale jusqu'à la quatrième côte; la pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 2 centimètres en dedans de la ligne mamillaire gauche; pas de matité à droite du sternum. Les battements du cœur se perçoivent dans le cinquième espace, sur une étendue de trois travers de doigt; ils se perçoivent faiblement dans le sixième espace, pas dans le quatrième. A l'auscultation, les tons du cœur sont forts, surtout le premier, pas de bruits anormaux.

Le *pouls* est fort, régulier, accéléré (voir le tracé), tension bonne, artère légèrement cordonneuse.

Abdomen : assez gros, tension trop forte, pas de résistance anormale à la palpation profonde.

Estomac, pas dilaté; *gros intestin,* pas palpable; fonctions stomacales et intestinales régulières.

Rate : matité remonte jusqu'à la huitième côte dans la ligne axillaire moyenne, ne dépasse pas le rebord costal; à la palpation, négative.

Foie : pas augmenté.

Système lymphatique : dans le cou, il y a de chaque côté une chaîne de ganglions gros et durs, formant des nodosités bien visibles; dans la fosse sus-claviculaire, les ganglions sont palpables mais peu gros; ganglions sous-maxillaires, gros et durs; dans l'aisselle et dans l'aine, gros paquets de ganglions durs. Dans les autres parties du corps, les ganglions ne sont pas palpables.

Parmi les *réflexes* tendineux, seul le réflexe rotulien est positif, mais pas exagéré; les réflexes cutanés sont tous négatifs.

Le réflexe pupillaire est positif, pas d'inégalité dans l'ouverture pupillaire (un examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué).

La *force musculaire* est bien conservée.

Au moment de l'examen, il n'y a pas d'œdème, ni aux chevilles ni aux paupières. Pas de taches d'érythème.

Urines : ne renferment ni sucre ni albumine. *Dosage de l'hémoglobine* (Gowers) : 68 °/₀.

La *température* fut constamment fébrile les premiers jours; elle présenta ensuite des petits intervalles apyrétiques de deux ou trois jours, alternant avec des périodes de même durée, où la température était légèrement fébrile le soir. Les 10 et 12 décembre, infection malarienne, rapidement guérie par la quinine.

Examen du sang : fut fait journellement dans des préparations microscopiques à frais. L'examen fut *positif* les 18, 19 et 21 novembre, les 7 et 9 décembre; les trypanosomes étaient toujours peu nombreux.

Traitement : à partir du 21 novembre 1904, le malade est soumis à un traitement arsenical; il prend de la liqueur de Fowler à doses croissantes, par la bouche.

Le Père D... refuse de rentrer en Europe et insiste beaucoup pour pouvoir reprendre sa mission dans le Haut-Congo. Il repart pour le district du Kasaï le 17 décembre 1904, en continuant à prendre de la liqueur de Fowler. Dans les premiers jours de janvier 1905, le Père D... était arrivé à prendre trois fois seize gouttes par jour; présentant alors quelques symptômes d'intoxication, le médecin de Lusambo lui conseilla de suspendre momentanément la médication. Parti à l'intérieur du district, le Père D... ne reprit plus le traitement arsenical, mais depuis le 1er février 1905, prend journellement une dose de 70 à 75 centigrammes de quinine!

Les derniers renseignements, du 22 mars 1906, portent que l'état général du Père D... est très bon : depuis le départ de Léopoldville, il n'a plus eu de fièvre (la température n'est pas mesurée au thermomètre), il n'a pas dû s'aliter une seule fois.

Observation 5. — J. X..., Norvégien, âgé de 32 ans, agent de l'État du Congo, premier terme, est arrivé au Congo le 4 novembre 1903. Il a séjourné constamment au district de l'Équateur, et plus particulièrement à Irebu.

Il arrive à Léopoldville le 8 décembre 1904, renvoyé du Haut-Congo, avec un certificat médical disant : « Malade anémié » depuis longue date; ayant eu quelques fortes fièvres. Faiblesse » physique et morale. »

A Léopoldville, le Dr Hollebeke, médecin de l'État, ayant trouvé l'état de J... suspect, nous pria de faire l'examen du sang du malade. Dès le premier examen microscopique, nous pûmes constater la présence de nombreux trypanosomes dans le sang.

J..., arrivé au Congo en novembre 1903, et dirigé immédiatement sur Irebu, y a eu, en décembre de cette année, une première fois « la fièvre », qui a été traitée à la quinine. Il s'est porté relativement bien pendant la première moitié de 1904.

Vers le mois de juin 1904, J... a commencé à souffrir de céphalalgie, qui, d'après le malade, ne l'aurait plus guère quitté. Sur le conseil du médecin, le malade aurait alors, pendant un certain temps, pris journellement un peu de quinine. Cette médication n'a pas amélioré son état.

Dans le courant de novembre 1904, J... a souffert de violentes fièvres à Irebu et de céphalée plus intense qu'auparavant.

Malgré un interrogatoire minutieux, le malade n'a pas pu nous dire s'il avait eu fréquemment la fièvre : il ne se souvient que des accès fébriles violents qui l'ont forcé à garder le lit pendant plusieurs jours. Il n'a pas pu nous dire non plus s'il y avait une certaine périodicité dans le retour des exacerbations thermiques. Ce qui constitue pour J... la caractéristique de la maladie, c'est le mal de tête continu, dont il souffre depuis plusieurs mois.

Comme on le voit, ces quelques renseignements vagues ne font connaître ni le début de l'affection du malade, ni les symptômes cliniques qu'il a pu présenter.

Examen du malade (9 décembre 1904). J... est un homme régulièrement bâti, de taille moyenne, d'une ossature forte, présentant une bonne musculature et une nutrition générale assez bien conservée. Le teint est pâle, les muqueuses sont un peu anémiées. La fosse nasale droite est déformée par la présence d'un gros polype.

J... assure avoir beaucoup maigri dans les dernières semaines, se plaint de céphalée continue et de fréquentes insomnies.

Poumons : le sommet remonte à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule; le bord inférieur atteint, dans la ligne mamillaire, le bord supérieur de la sixième côte, dans la ligne axillaire moyenne, la huitième côte; en arrière, l'apophyse épineuse de la onzième vertèbre dorsale. A la percussion, la sonorité est pulmonaire; à l'auscultation, la respiration est vésiculaire, l'expiration n'est pas prolongée, il n'y a pas de râles.

Cœur : la zone de matité remonte le long de la ligne parasternale gauche, jusque sur la quatrième côte : la pointe bat dans le cinquième espace, à deux travers de doigt en dedans de ligne mamillaire. Les battements se perçoivent dans le cinquième espace, sur une largeur de 7 à 8 centimètres; ils se perçoivent faiblement dans le quatrième espace, pas dans le sixième espace. Il n'y a pas de matité à gauche du sternum. A l'auscultation, les tons du cœur sont bien frappés; à aucun des foyers il n'y a de bruits anormaux.

Le *pouls* est assez petit, de tension moyenne, régulier, un peu accéléré; les parois de l'artère sont normales.

Abdomen : à la palpation présente une tension moyenne pas trop forte; il n'y a pas de résistances anormales. Le côlon descendant est palpable; la région du côlon ascendant est un peu douloureuse à la pression profonde.

Foie, n'est pas augmenté; la palpation profonde n'est pas douloureuse.

Rate : dans la ligne axillaire moyenne remonte jusqu'à la

huitième côte : à la percussion ni à la palpation, elle ne dépasse le rebord costal.

Les fonctions *stomacales* et *intestinales* sont régulières.

Système lymphatique : dans le cou, il y a de chaque côté deux ganglions cervicaux palpables, mais ils sont très petits; dans l'aisselle et dans l'aine, les ganglions sont palpables, mais peu développés. Nous n'avons pas constaté de ganglions palpables en d'autres parties du corps.

Réflexes : ni les réflexes cutanés ni les réflexes tendineux ne présentent d'altérations.

Sensibilité : au tact, à la douleur, à la température, est bien conservée.

Mouvements des membres, tant actifs que passifs, se font facilement, sans raideur. La force musculaire bien conservée.

Urines : ne renferment ni sucre ni albumine.

En aucun endroit du corps, nous n'avons pu remarquer, chez le malade, des plaques ou taches d'érythème; J... ne se souvient pas d'en avoir eu. Il assure n'avoir jamais présenté d'œdème aux pieds ou aux paupières, lésion signalée chez certains malades infectés de trypanosomiasis.

Sang : le premier examen microscopique du sang fut fait le 9 décembre 1904, au matin. Dans une préparation de sang frais, deckglass 20 millimètres carrés, à couche relativement mince, nous avons pu compter ce jour 57 trypanosomes.

Le 10 décembre 1904, dans une préparation identique, nous avons compté 20 trypanosomes.

Les examens du sang, pratiqués les jours suivants jusqu'au 15 décembre 1904 inclusivement, furent tous négatifs.

Les trypanosomes dans le sang de J... présentaient les caractères morphologiques du *Tr. gambiense.*

Dosage de l'hémoglobine (Gowers) : 67 °/₀.

Température. (Voir le tracé ci-après, p. 92.)

Le soir de son arrivée à Léopoldville, J... avait une ascension fébrile à 38°2.

Le lendemain, 10 décembre 1904, le maximum de température fut 37°7; les jours suivants, la température fut normale.

décembre 1904

Dates	8		9		10		11		12		13		14		15		16	
P 1/4 T.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.
43°																		
50 42°																		
45 41°			ex. posit : 57 Tr.		ex. posit : 20 Tr.		ex. négatif		" négatif		" négatif		" négatif		" négatif		Départ p^r l'Europe.	
40 40°																		
35 39°																		
30 38°																		
25 37°																		
20 36°																		

A notre grand regret, nous n'avons pu garder le malade plus longtemps en observation. Le 16 décembre 1904, J... dut descendre à Boma pour être rapatrié.

Observation 6. — Le 17 juillet 1905 nous arrive du Haut-Congo le Père R..., missionnaire catholique, avec une lettre du Dr Angela, médecin de l'État à Coquilhatville, disant : « Le trypanosome a été constaté dans le sang il y a un mois, et il ne put plus être trouvé depuis malgré les nombreuses recherches. » En effet, le 12 juin, le Père R... avait consulté le Dr Dye (de la Foreign Christian Missionnary Society), à Bolengi, qui avait pu constater la présence de rares trypanosomes dans le sang du malade. Le Dr Dye nous a communiqué les renseignements suivants au sujet de son examen : « Le malade se plaignait de lassitude et de somnolence, était anémié, présentait un léger œdème des paupières; il ne présentait pas de lésions organiques du cœur ni de lésions rénales. A l'examen microscopique du sang, rares trypanosomes; dosage de l'hémoglobine 60 % (Tallquist). » Le Dr Dye prescrivit un traitement arsenical par la bouche, mais ne put revoir le malade.

Nous devons des remerciements à nos confrères pour tous ces renseignements et l'autorisation qu'ils nous ont accordée de publier une observation qu'ils n'avaient pu continuer.

Nous examinons le malade le jour même de son arrivée à Léopoldville, le 17 juillet dernier.

Le Père R..., âgé de 34 ans, de nationalité allemande, de l'ordre des Trappistes, est arrivé pour la première fois au Congo en mai 1903. En Europe, il n'a pas fait de maladie grave : jusqu'à l'âge de 10 ans, a eu une santé délicate. Au Congo, le Père R... est allé dans le district de l'Équateur, où il a séjourné à Bamania d'abord, puis à Baku. Il a été bien portant, n'ayant que très rarement un peu de fièvre, jamais d'accès violent, sans pourtant suivre une prophylaxie mécanique ou quinique régulière contre la malaria.

En décembre 1904, il est allé à la mission de Coquilhatville, où il s'est bien porté jusqu'à la fin du mois de mai de cette année. Le 2 ou 3 juin dans la nuit, le malade a eu un accès de fièvre peu violent, qui avait pris fin au matin : il n'a ressenti

le lendemain qu'un peu de lourdeur de tête et de la fatigue dans les jambes, sensations qui n'ont guère perduré. Pendant huit jours, le malade n'eut pas de fièvre. Le 9 ou 10 juin se produit un nouvel accès de fièvre assez grave, compliqué d'une syncope. Cet accès a duré vingt-quatre heures et a été suivi de céphalée violente, de grande faiblesse dans les jambes, de troubles visuels. Ceux-ci, d'après le malade, consistèrent surtout en une diminution de l'acuité visuelle, sans douleurs, sans symptômes inflammatoires de l'appareil visuel.

Pendant les accès de fièvre ou dans leur intervalle, le malade n'a pas remarqué d'œdème aux chevilles ni aux paupières. Mais cinq à six jours après le premier accès, il a remarqué à la face interne de la jambe droite, à hauteur du mollet, une « plaque rouge » grande comme une pièce de cinq francs, très prurigineuse. Cette tache d'érythème a persisté pendant une huitaine de jours.

C'est le 12 juin que le malade est allé à la mission protestante de Bolengi, pour consulter le Dr Dye. Pour parcourir à pied les 5 kilomètres qui séparent Bolengi de la mission catholique de Coquilhatville, il a fallu au malade plus de deux heures.

L'examen microscopique du sang, fait ce jour, révéla la présence de trypanosomes, et le Dr Dye prescrivit un traitement arsenical, de la liqueur de Fowler à prendre par la bouche.

Dans la suite, le malade fut soigné par le médecin de l'État à Coquilhatville, le Dr Angela, qui, n'ayant plus retrouvé de trypanosomes dans le sang périphérique, suspendit le traitement.

Après quelques jours, l'état général du malade s'est beaucoup amélioré : mais nous n'avons pas d'indications exactes sur la marche de la température, celle-ci n'ayant jamais été mesurée au thermomètre.

Le 9 juillet, le traitement arsenical par la bouche a été repris, et le malade fut dirigé vers Léopoldville, où il arriva le 17 juillet dans la matinée. Le jour même, dans l'après-midi, l'examen microscopique du sang dénota la présence de quarante trypa-

nosomes dans une préparation ordinaire à frais, deckglass de 20 millimètres carrés. La température dans l'aisselle était à ce moment de 37°7, le pouls 96 à la minute.

Examen du malade. — Le Père R... accuse un état général très satisfaisant; il dit jouir d'un bon appétit, ne plus éprouver de céphalalgie ni de fatigue dans les jambes. Les troubles visuels ont disparu, du moins le malade assure avoir la vue aussi nette qu'auparavant. (Un examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué.)

La constitution générale est plutôt faible, la musculature est flasque; le malade dit avoir notablement maigri depuis son arrivée au Congo.

La *cage thoracique* est longue et assez étroite; la partie inférieure est projetée en avant, il y a de la lordose lombaire. (Le sujet n'a pas été accepté au service militaire en Allemagne, n'ayant pas le périmètre thoracique voulu.)

Poumons : la percussion ne dénote pas d'altérations; à l'auscultation, la respiration est vésiculaire aux deux temps, l'expiration est un peu prolongée, il n'y a pas de râles.

Cœur : est couvert; la pointe bat dans le cinquième espace; les battements se perçoivent aussi dans le quatrième espace intercostal, très faiblement dans le troisième, pas du tout dans le sixième. L'auscultation ne dénote pas de lésions organiques.

Pouls : est faible, régulier, de tension minime, un peu accéléré; l'artère a un volume petit, les parois ne sont pas athéromateuses.

Abdomen : à la palpation, la tension générale n'est pas trop forte, il n'y a pas de résistances anormales; le côlon descendant est palpable. La palpation profonde n'est pas douloureuse.

Foie : n'est pas augmenté.

Rate : ni à la percussion ni à la palpation ne dépasse le rebord costal.

Les fonctions *stomacales* et *intestinales* sont normales.

Système lymphatique : dans le cou, à droite, sur le muscle

sterno-cléïdo-mastoïdien, il y a quelques ganglions très petits; à gauche, dans la fosse sus-claviculaire, il y a quelques ganglions palpables, mais très petits; — dans l'aisselle, quelques ganglions très petits; — dans l'aine, quelques ganglions palpables, mais peu développés; pas de ganglions palpables en d'autres parties du corps.

Du côté du *système nerveux,* rien de particulier à noter.

Urines : ne renferment ni sucre ni albumine.

Au moment de notre examen, il n'y a pas d'éruption cutanée.

Poids du corps, 54 kilogrammes (pesé à Coquilhatville une quinza ne de jours avant notre examen).

Le tableau ci-contre indique la marche de la température (dans l'aisselle) chez notre malade. La température ayant été prise toutes les trois heures, depuis 6 heures du matin jusque 9 heures du soir, des exacerbations thermiques, même de courte durée, n'ont pu nous échapper. On remarquera que la température n'a que très rarement dépassé 37° : l'une de ces ascensions thermiques, 37°4 (27 juillet), s'est produite après un déplacement en chemin de fer jusqu'à Kinshassa, distant de Léopoldville de 10 kilomètres.

Le même tableau donne des indications sur le nombre des *trypanosomes* rencontrés dans le sang périphérique. Les examens du sang ont été faits tous les jours, à peu près à la même heure : une goutte de sang prise au doigt était recouverte d'un deckglass de 20 millimètres carrés, et examinée méthodiquement à un grossissement de 325 diamètres. Les chiffres n'ont donc pas une valeur absolue, mais sont comparables.

A côté des trypanosomes, nous avons retrouvé dans le sang, à quatre reprises, des embryons de *filaire diurne.*

Les *caractères des trypanosomes,* tant à frais qu'après coloration, sont identiques à ceux décrits depuis longtemps pour le *Tr. gambiense.*

Dosage de l'hémoglobine : 65 °/₀ (Gowers).

Numération des globules du sang :

Erythrocytes : 2,950,000,
Leucocytes : 6,000.

Dans les nombreuses préparations de sang, nous n'avons jamais trouvé de parasites de la malaria.

Traitement. — Le malade a été soumis à des injections hypodermiques d'acide arsénieux. Nous nous sommes servi de la solution de Fowler stérilisée, mais diluée au moment de l'injection avec deux parties d'eau.

Une première injection de 8 milligrammes d'acide arsénieux, une deuxième de 10 milligrammes ont été bien supportées. Après la troisième injection, de 10 milligrammes également, faite le 31 juillet, le malade s'est plaint, au bout de trois ou quatre jours, de violentes douleurs dans la jambe et le pied droits, puis dans le pied gauche, ensuite d'insomnie. L'examen des membres inférieurs n'a montré aucune lésion, et les douleurs ont disparu après deux ou trois jours.

Ces symptômes ayant pu être produits par l'acide arsénieux, la quatrième injection a été retardée. Celle-ci, de 10 milligrammes, la cinquième et la sixième, respectivement de 12 et de 15 milligrammes, ont été bien supportées.

La réaction locale après les injections n'a jamais été vive et a consisté uniquement dans des douleurs très supportables, persistant pendant quelques heures.

Comme on peut le voir d'après le tableau rapporté plus loin, le nombre des trypanosomes en circulation dans le sang a diminué notablement après les injections d'arsenic. Mais celles-ci n'ont pu faire disparaître les parasites d'une façon définitive.

Nous conseillons au Père R... de rentrer en Europe et de continuer à se faire soigner dans une école de médecine tropicale.

Peu de jours après notre retour en Belgique, nous nous

Nom : Père R.., Trappiste — Malade n° 6

Juillet 1905 — Août

Fig. 30.

informons du sort de notre malade, qui vint nous voir le 8 février 1906.

Après son départ de Léopoldville, le 25 août 1905, le Père R... a eu quelques jours de fièvre assez forte; à bord du bateau le ramenant en Europe, les accès de fièvre se sont reproduits, mais furent favorablement influencés par la quinine. Depuis son arrivée à Anvers, fin septembre, notre malade n'eut plus que rarement un peu de fièvre; malheureusement, la température ne fut pas régulièrement mesurée au thermomètre.

Quant au traitement arsenical prescrit par nous pour le voyage de retour, le Père R... n'avait pu le suivre que partiellement, l'arsenic ayant provoqué des dérangements intestinaux.

Environ quinze jours après son retour en Belgique, notre malade consulta un médecin, malheureusement non au courant des affections tropicales, et ne fut donc pas exactement renseigné sur son état de santé.

Depuis le 14 janvier 1906, le Père R... souffre des yeux. Les renseignements qui nous ont été obligeamment fournis par l'oculiste, docteur Van Schevensteen, portent que notre malade souffrait d'iritis aux deux yeux.

Au moment où nous le revoyons, le 8 février 1906, notre malade est dans un état général meilleur que lors de son départ du Congo. L'examen méthodique du sujet ne fait pas découvrir d'altérations organiques; mais il y a des modifications notables dans le système lymphatique ganglionnaire. Dans le *cou,* il y a de chaque côté de nombreux ganglions. A gauche, un peu en dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire, il y a un ganglion gros comme un haricot, produisant une tuméfaction visible à distance; dans la fosse sus-épineuse, un ganglion gros comme une fève de café; à droite, sur le muscle sterno-cléido-mastoïdien, il y a un paquet de quatre ganglions gros comme des fèves de café, et produisant une tuméfaction visible à distance; dans la fosse sus-épineuse, trois ganglions comme un petit pois. Dans les *aisselles,* il y a de chaque côté un

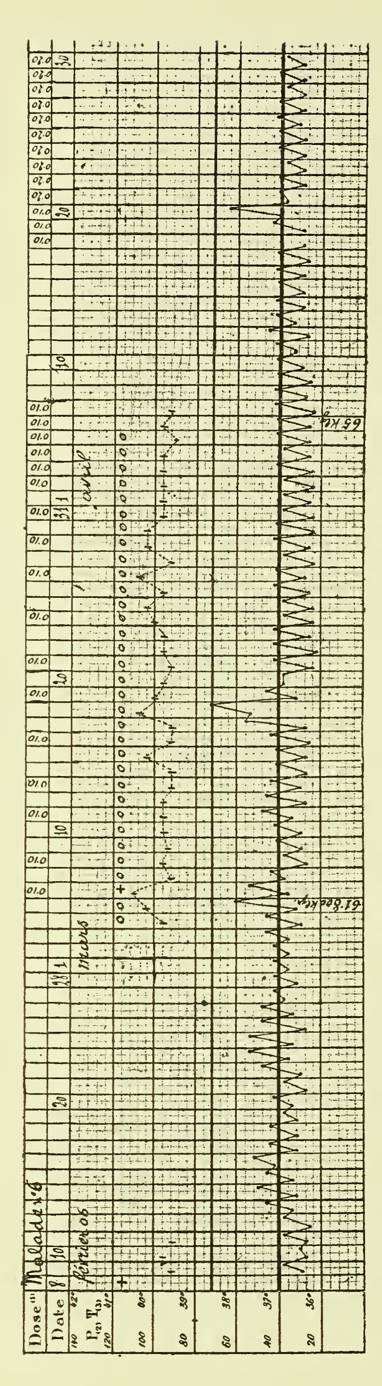


Fig. 31.

ganglion gros comme une fève de café. Dans l'*aine*, il y a de chaque côté deux ganglions très petits. Les ganglions lymphatiques du cou ont donc notablement augmenté en volume depuis le retour du malade en Belgique.

Le *sang*, examiné entre lame et lamelle, renferme assez bien de trypanosomes : nous en avons compté trente dans une préparation à deckglass de 20 millimètres carrés.

La *température*, au moment de cet examen, était à 36°5, le pouls à 120. Dans le tableau ci-contre (fig. 31), nous donnons les tracés de température avant le début du traitement à l'atoxyl pendant le premier mois du traitement, et plusieurs semaines après le commencement du traitement. Les températures ont toujours été prises sous la langue, au moins trois fois par jour; les tableaux n'indiquent que la température du matin et la température maximum de la journée.

A partir du 4 mars 1906, le Père R..., plus ou moins guéri de l'iritis double, fut

sous notre observation; il fut soumis à partir de ce moment à un traitement à l'*atoxyl*.

Nous résumerons en quelques mots le traitement institué et les résultats obtenus.

Du 4 mars au 7 avril 1906, administration de l'atoxyl en injections sous-cutanées (voir les doses au tableau ci-dessus); après le 8 avril 1906, le malade étant rentré chez lui, administration de l'atoxyl par la bouche, qui a été continuée pendant plusieurs mois et n'est pas encore suspendue. D'une façon générale, le traitement a été fait de façon qu'après une période d'administration journalière d'atoxyl par la bouche, le malade restait pendant huit ou dix jours sans médicament; il recommençait ensuite une nouvelle cure.

Les résultats du traitement peuvent être résumés de la façon suivante :

a) *Régularisation de la température* (voir le tableau ci-dessus) : la dernière poussée fébrile date du 20 avril 1906; depuis cette époque jusqu'à l'heure actuelle, septembre 1906, le tracé a été identique à ce qu'il était après le 20 avril 1906;

b) *Disparition des trypanosomes :* depuis le 6 mars 1906, date du dernier examen positif du sang, tous les examens du sang, entre lame et lamelle, furent négatifs, les nombreuses ponctions des ganglions lymphatiques du cou furent toutes négatives à partir du 1er avril 1906;

c) *Régression des ganglions lymphatiques :* comme nous l'avons dit plus haut, notre malade avait de chaque côté, dans le cou, un gros paquet de ganglions produisant une tuméfaction visible à distance. Un mois après le début du traitement, ces ganglions avaient notablement diminué de volume. Actuellement (septembre 1906), les ganglions lymphatiques de l'aine et de l'aisselle ont complètement disparu; dans le cou, on ne voit plus de tuméfaction; à la palpation, on trouve encore, à droite, trois ganglions comme un petit pois coupé en deux, et à gauche, deux petits ganglions de même volume;

D) *Amélioration de l'état d'anémie :* le 5 mars 1906, le dosage de l'hémoglobine (Gowers) donnait 62 %, les globules du sang, 3.100.000 : 7.200; le 6 septembre 1906, hémoglobine — 78 %, globules, 4.162.000 : 6.875;

E) *Amélioration de l'état général :* un mois après le début du traitement, le poids du malade était monté de 61kgr.800, à 65 kilogrammes; le 15 juin 1906, il était de 68 kilogrammes, poids auquel il s'est maintenu, et qui est supérieur au poids du corps avant le départ du sujet pour l'Afrique. Le Père R... ne ressent plus jamais la moindre fatigue, les fonctions digestives et le sommeil sont excellents.

Si nous nous en étions tenu à ces résulats favorables, principalement à la disparition des trypanosomes du sang et de la lymphe ganglionnaire, examinés au microscope, nous aurions pu depuis longtemps considérer le malade comme guéri. Mais nos connaissances actuelles de la trypanosomiase humaine ne nous permettent pas de tirer une conclusion aussi hâtive. Nous attendrons, pour nous prononcer quant à la guérison définitive de notre malade, le résultat des dernières inoculations de sang à haute dose faites à des animaux sensibles. Même si celles-ci étaient négatives, nous estimons qu'il faudrait procéder à de nouvelles inoculations de sang aux animaux dans un avenir plus ou moins éloigné.

Nous reviendrons, en parlant du traitement de la trypanosomiase humaine, sur le « critérium de la guérison » et les symptômes d'intoxication par l'atoxyl.

Observation 7. — Le 13 septembre 1905, nous sommes consulté par Mme R..., missionnaire arrivée à Léopoldville, du Haut-Congo, la veille dans la soirée. Elle a souffert d'un accès d'hémoglobinurie il y a peu de mois : depuis lors, elle est restée très faible, et elle désire savoir si son état de santé exige qu'elle rentre en Europe.

L'interrogatoire de la patiente ne révèle rien de bien particu-

lier. L'accès d'hémoglobinurie remonte au mois de juin de cette année : depuis lors, elle a eu fréquemment de petites fièvres, traitées au moyen de l'euquinine. Récemment, la malade a été trouvée infectée de malaria (examen du Dr Dye, à Bolengi), et depuis quelques jours elle prend, outre 0gr.60 d'euquinine, un peu d'arséniate.

Au moment de notre visite (3 heures du soir), la température est à 98°6 F. (36°9 C.); *le pouls est à 120 à la minute* (sans affection cardiaque).

Cette discordance marquée entre le pouls et la température chez une malade au repos, en même temps que la sensation de fatigue et de faiblesse générale accusée par la patiente, nous poussent à l'examen du système lymphatique. *Dans le cou, de chaque côté, nous trouvons deux petits ganglions palpables, indolores.*

Nous examinons le sang recueilli au doigt et constatons l'absence de parasites de malaria, mais la présence de *rares trypanosomes (Tr. gambiense).*

Jusqu'alors, rien dans l'état de Mme R... n'avait fait prévoir une infection à trypanosomes, dont elle connaissait pourtant les principaux symptômes, ayant été en rapports suivis avec une des malades de Dutton et Todd.

Mme R..., âgée de 31 ans, séjournait dans le Haut-Congo, à Bongandanga, sur le Lopori (concession Abir), dans le district de l'Équateur. Elle fit au Congo un premier séjour de quatre ans, pendant lequel elle s'est toujours bien portée. La seule indisposition signalée est « une fièvre » qui a duré trois jours.

Pendant un congé en Europe (1902-1903), elle fut toujours bien portante.

Mme R... revint au Congo en septembre 1903. En décembre 1904, petite ascension thermique jusque 37°5 C. environ (99°4 à 99°6 F.).

En mai-juin 1905, refroidissement après avoir passé dans les herbes mouillées.

Le 16 juin de cette année, accès d'hémoglobinurie qui dura pendant cinq jours, mais ne fut pas très grave.

Le 24 juin, *fièvre qui revint depuis lors régulièrement après un intervalle apyrétique de quelques jours.*

Au début, la fièvre reprenait tous les trois ou quatre jours, ensuite tous les quatre ou cinq jours. La plus longue période apyrétique fut de sept jours, mais en général elle n'était que de quatre ou cinq jours.

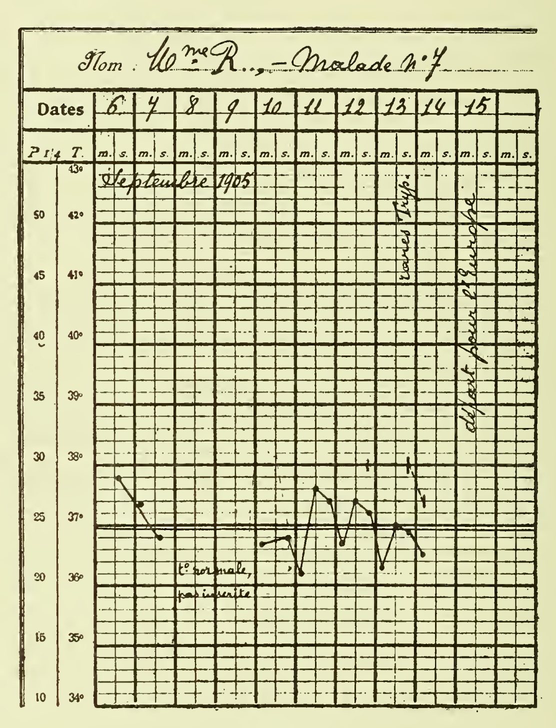


Fig. 32.

Le maximum de température constaté était de 104° F. (39° C.); les pulsations dépassaient constamment 100 à la minute, maximum constaté 116.

Mme R... n'a jamais remarqué d'*éruption cutanée* prurigineuse. Mais à peu près à la même époque qu'elle souffrait d'hémoglo-

binurie, elle fut piquée à la face interne de la jambe gauche, un peu au-dessus de la cheville, par une mouche (?). La région gonfla et fut douloureuse pendant longtemps. Dans ces derniers temps, la malade a souffert aux mains d'une infection cutanée de nature eczémateuse.

En dehors des accès de fièvre, notre malade n'a pas souffert de *céphalalgie ;* elle n'accuse pas de *troubles visuels.* Ce qui constitue pour Mme R... le principal symptôme de sa maladie, c'est la *fatigue*, la *faiblesse générale.*

Les fonctions digestives et urinaires sont régulières.

Le tableau ci-contre (fig. 32) montre la marche de la température pendant les quelques jours qui ont précédé notre examen.

Mme R... a désiré rentrer en Angleterre immédiatement pour se faire soigner par le professeur Manson.

Nous croyons intéressant de dire quelques mots du sort d'un malade, M. C..., agent de l'État du Congo, chez lequel le Dr Brumpt avait constaté la trypanosomiase au commencement de 1903. Dans le courant de 1903, nous avions eu, à différentes reprises, l'occasion de voir ce malade à Léopoldville (1). C... fut renvoyé en Europe au début de 1904, et malheureusement ne consulta que des médecins non au courant des maladies tropicales.

D'après les renseignements que nous a communiqués un parent, C..., depuis son retour en Europe, avril 1904, souffrit fréquemment de violents accès de fièvre. Malgré un état général en apparence bon, le malade était fréquemment oppressé, et après une marche un peu rapide, devait se reposer.

En janvier 1906, il eut une période fébrile de plusieurs jours, il souffrait fréquemment de démangeaisons intolérables sur tout le corps; en même temps, les ganglions du cou s'étaient beau-

(1) Voir *Bulletin de la Société d'Études coloniales*, février 1904.

coup hypertrophiés et formaient une tuméfaction visible à distance.

Au commencement du mois d'avril 1906, le malade eut une syncope; en même temps se déclarait une fièvre continue, pendant laquelle « il ne s'éveillait pas ou pour une seconde seulement ». Il mourut au bout de six jours de fièvre continue.

Symptomatologie. — De ces différentes observations chez l'Européen, nous pourrons déduire, avec assez de netteté, les symptômes du premier stade de la trypanosomiase.

Il serait difficile de fixer actuellement avec certitude la durée de l'*incubation*. Si nous en jugeons d'après les symptômes présentés par deux de nos malades (observations 1 et 7), le stade d'incubation paraît pouvoir être de très courte durée. Ces deux malades accusent chacune une piqûre de mouche (tsétsé ?) à la partie inférieure de la jambe, piqûre suivie immédiatement de réaction locale, durant pendant plusieurs jours; toutes deux placent le début de leur affection, c'est-à-dire l'apparition des premiers accès de fièvre non influencés par la quinine, à quelques jours après la piqûre.

Si nous faisons abstraction des manifestations locales consécutives à la piqûre des tsétsé, les premiers symptômes morbides occasionnés par la trypanosomiase consistent dans les *exacerbations thermiques*. L'accès de fièvre provoqué par les trypanosomes se distingue en général assez bien de celui occasionné par l'hématozoaire de la malaria. Le début n'est que très rarement marqué par un léger frisson, la température n'atteint guère un degré très élevé, le stade de défervescence n'est pas caractérisé par une transpiration profuse. Dans sa totalité, l'accès de fièvre à trypanosomes n'accable pas le malade comme l'accès malarien. La durée de l'accès fébrile peut varier de quelques heures à plusieurs jours (six jours chez un de nos malades). Dans ce dernier cas, il n'y a pas de rémission matinale complète quand la température atteint un niveau assez élevé.

Un caractère signalé par plusieurs de nos malades, c'est le *retour périodique des exacerbations thermiques*. L'intervalle apyrétique entre deux accès ou périodes fébriles était tantôt de dix jours, tantôt de huit jours, tantôt de quatre à cinq jours seulement. Ce retour périodique étonnait d'autant plus les malades que, dans l'intervalle, ils prenaient journellement de la quinine, quelquefois à dose massive de 1 gramme.

En dehors de ces accès de fièvre, les malades accusent de la *céphalalgie* fréquente et plus ou moins intense d'après les sujets, une grande *fatigue* et une *lassitude* générale. Par contre, les fonctions de la vie animale ne sont pas altérées.

Enfin, les malades souffrent plus ou moins fréquemment d'*éruptions prurigineuses*, d'un *œdème* fugace aux pieds ou aux paupières; quelques-uns ont souffert de *troubles visuels*, en général peu intenses et de courte durée.

Tels sont les symptômes que l'on recueille d'ordinaire par un interrogatoire méthodique du malade.

A l'*examen du sujet* au premier stade de la trypanosomiase, on constate en général un état de santé assez satisfaisant. Le sujet n'est pas considérablement amaigri, il ne porte pas le facies d'un malade endurant beaucoup de souffrances.

A l'examen des différents organes, on ne constate guère d'altérations. Les poumons sont indemnes; le foie n'est pas augmenté; la rate, chez les malades qui n'ont pas beaucoup souffert de la malaria, n'est pas hypertrophiée; l'estomac et l'intestin fonctionnent dans des conditions normales; les reins ne sont pas altérés, les urines étant éliminées en quantité normale, sans sucre ni albumine; il n'y a pas de troubles du côté du système nerveux.

On constate surtout des altérations dans les systèmes circulatoire et lymphatique.

A l'examen du cœur et du pouls, on est frappé par l'excitation cardiaque, se traduisant par une augmentation quelquefois considérable du nombre des pulsations. Le cœur n'est pas hyper-

trophié ; à l'auscultation, les bruits du cœur ne sont pas altérés, il n'y a pas de bruits anormaux. Le pouls est en général assez faible, régulier, mais accéléré.

Du côté du *système lymphatique,* on remarque l'engorgement des ganglions en différents endroits du corps. Plus ou moins marqué aux aines et aux aisselles, cet engorgement est surtout typique pour les ganglions lymphatiques du cou, où l'hypertrophie est quelquefois tellement marquée, qu'elle forme une tumeur plus ou moins grosse, visible à distance. Bien souvent, on trouve des ganglions hypertrophiés en d'autres endroits du corps, comme dans le creux poplité, au pli du coude, le long de la cage thoracique.

Ces ganglions hypertrophiés ne sont pas douloureux, ne sont pas durs, n'adhèrent pas à la peau et ne suppurent pas. L'hypertrophie n'augmente pas toujours à mesure que la maladie fait des progrès, mais on constate très souvent une régression marquée dans les périodes avancées de la trypanosomiase.

A l'examen du sang, on constate les symptômes ordinaires de l'anémie : diminution de la quantité d'hémoglobine, sans descendre pourtant jusqu'à un chiffre extrêmement bas ; diminution du nombre des globules rouges, sans poikylocytose, sans globules rouges nucléés, peu de granulations basophiles. Le nombre des leucocytes varie le plus souvent dans les limites normales, les mononucléaires étant preque toujours augmentés en nombre, de même que les éosinophiles (1).

Par l'*examen microscopique du sang*, on arrive à déceler la

---

(1) Voici la formule leucocytaire chez quelques-uns de nos malades :

		Polynucléaires °/₀.	Mononucléaires °/₀.
		—	—
Malade	1, Mme M... :	68.5	31.5
—	2, B... :	71.6	28.3
—	5, J... :	73.6	26.4
—	7, Mme R... :	69.8	30.2
—	6, Père R... .	70.9	29.1 (Le 22 mars 1906.)
—	— :	69.4	30.6 (Le 18 juillet 1905.)

présence des trypanosomes. L'apparition des parasites dans la circulation périphérique est, en général, fort irrégulière. Après avoir vu nos deux premiers malades, nous avions dit que les trypanosomes ne se rencontraient, dans le sang périphérique, que pendant les accès fébriles. Des observations ultérieures nous ont fait modifier cette manière de voir : si, en réalité, les trypanosomes sont le plus souvent plus nombreux dans la circulation périphérique au moment de l'exacerbation thermique, ils s'y rencontrent néanmoins aussi durant les périodes apyrétiques. D'une façon générale, le nombre des trypanosomes en circulation semble diminuer chez beaucoup de malades, à mesure que l'infection fait des progrès.

Un phénomène assez constant s'observe dans le sang des malades, mis entre lame et lamelle, c'est l'auto-agglutination. La préparation paraît granuleuse et, à l'examen microscopique, on ne retrouve pas pour les globules rouges la disposition en piles de monnaie décrite pour le sang normal. On constate le même phénomène dans le sang des animaux infectés depuis un certain temps par le *Tr. gambiense*.

Si chez le malade l'examen du sang est négatif, on peut retrouver les trypanosomes avec plus de constance dans la lymphe recueillie par ponction des ganglions. Nous reviendrons sur cette question en parlant du diagnostic de la trypanosomiase humaine.

b. La trypanosomiase des nègres.

Historique. — Sous le nom de *maladie du sommeil* (1), on a désigné depuis plus d'un siècle une affection que nous savons, actuellement, n'être que le second stade de la trypanosomiase humaine.

---

(1) *Sleeping sickness, Schlafkrankheit, doença da somno; au Congo, manimba, ntulu, ntansi.*

Signalée dans les premières années du XIX[e] siècle par Winterbottom (1) à la côte occidentale d'Afrique, la maladie du sommeil fut l'objet d'une série de travaux de la part des médecins de la marine française et de nombreux autres auteurs.

Au début de ce siècle, on était loin d'être d'accord quant à la pathogénie de la maladie du sommeil. Diverses théories avaient été émises, pouvant se rattacher à trois principales.

Première théorie : *la maladie du sommeil est une intoxication* par des substances alimentaires, principalement par le manioc. Contre cette hypothèse plaidait le fait que dans certaines régions, par exemple l'Uganda, où les indigènes ne mangent guère de manioc, la maladie faisait de grands ravages.

Deuxième théorie : *la maladie du sommeil est une infection microbienne*, hypothèse défendue, jusqu'en ces dernières années, par plusieurs auteurs. Cagigal et Lepierre, Marchoux, nous-même, Bettencourt décrivirent diverses espèces de microbes. Fin 1902, Castellani isola du liquide cérébro-spinal de plusieurs nègres un streptocoque auquel il attribua une action pathogène dans la production de la maladie du sommeil. Mais il abandonna pour ainsi dire immédiatement son hypothèse, pour devenir le principal auteur de la théorie parasitaire.

Troisième théorie : *la maladie du sommeil est une maladie parasitaire*. Il y a plusieurs années, Manson émit l'hypothèse que la *Filaria perstans*, observée dans le sang de nombreux nègres atteints de léthargie, pouvait être la cause de cette affection. Mais des observations ultérieures prouvèrent que cette infection par la *Filaria perstans* est loin d'être constante.

En mai 1903, Castellani publia le résultat de recherches faites d'après une technique nouvelle. Recueillant du liquide cérébro-spinal par ponction lombaire, le soumettant à une centrifugation énergique, Castellani trouva dans le dépôt de centri-

(1) La littérature est bien indiquée par Laveran et Mesnil, dans *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 1904.

fugation des *trypanosomes*. Cette constatation faite chez 70 % des malades examinés pendant la vie, le fut dans une proportion un peu plus élevée encore à l'examen *post mortem*.

Tous ceux qui ont suivi la technique indiquée par Castellani ont pu confirmer les résultats obtenus par lui et compléter, sur beaucoup de points, ses indications.

Distribution géographique. — La maladie du sommeil, ou plus exactement la trypanosomiase humaine, ne se rencontre à l état endémique que dans les régions de l'Afrique équatoriale. La côte ouest, plus atteinte que la côte orientale, est infectée depuis le Sénégal jusques et y compris le Congo portugais. Ces régions côtières et l'hinterland sont atteints à des degrés fort variables.

L'État Indépendant du Congo est certes l'une des régions les plus éprouvées : endémique sur la majeure partie du territoire, la trypanosomiase humaine ne paraît avoir épargné que les peuplades qui n'ont encore eu que des rapports très éloignés avec l'Européen. Plus l'occupation du pays s'étend, plus aussi augmente l'extension de la trypanosomiase.

L'Uganda, qui ne paraît envahi que depuis peu de temps, subit actuellement des ravages considérables. L'Est africain, allemand et anglais ne paraît-il guère être atteint.

En résumé, la trypanosomiase humaine, comme maladie endémique, est inconue dans le nord et le sud du continent africain; elle paraît limitée aux bassins du Sénégal, du Niger, du Congo, du Nil supérieur et les bassins des rivières intermédiaires d'importance moindre (Manson).

Du temps de la traite des nègres, de nombreux cas de maladie du sommeil ont été constatés aux Antilles, chez les noirs originaires d'Afrique, mais la maladie ne s'y est jamais implantée.

Symptomatologie. — La trypanosomiase du nègre, à la première période, a été moins bien observée que celle de l'Européen. Nous croyons que cela tient surtout à ce que, insouciant et négligent

par nature, le noir se plaint moins d'indispositions légères. Il est probable néanmoins que la trypanosomiase à la première période produit chez le nègre des manifestations morbides moins graves que chez le blanc.

Dans les deux races, l'infection au premier stade a comme symptômes communs, l'engorgement ganglionnaire et la production d'accès de fièvre. Avant que nos moyens de diagnose pour la trypanosomiase fussent arrivés à la perfection actuelle, un accès fébrile chez le nègre était mis le plus souvent sur le compte d'une infection malarienne et traitée comme telle. Depuis que, par l'examen de la lymphe ganglionnaire, le diagnostic de la trypanosomiase est rendu relativement facile, nous avons vu s'augmenter, chez les noirs, le nombre d'accès constatés de fièvre à trypanosomes.

Il est difficile, d'un autre côté, de suivre l'évolution de l'infection au premier stade chez le nègre : dès qu'il se sent plus ou moins rétabli, le séjour dans le meilleur hôpital lui pèse, et il profite de la première occasion pour reconquérir sa liberté. Arrivé au deuxième stade de la trypanosomiase, le nègre reconnaissant l'impuissance absolue de ses féticheurs et médecins indigènes, a volontiers recours au médecin européen.

Le *début* du deuxième stade de la trypanosomiase, que le noir désigne par maladie du sommeil, coïncide bien souvent avec un changement de caractère. Le soldat, le travailleur, le boy, jusque-là appliqué au service, commet des fautes contre la discipline ou néglige le travail. Il se néglige lui-même, et sans souci des punitions qu'il encourt, quitte le service ou le travail pour se reposer et dormir. Bien souvent, la tendance au sommeil est tellement forte, qu'occupé à un travail quelconque, le malade s'endort sans avoir déposé les instruments ou objets qu'il tenait à la main. Quelquefois, nous avons vu des nègres, jusqu'alors en apparence bien portants, manifester brusquement des symptômes de folie aiguë et présenter, à un examen méthodique, les signes indubitables de la trypanosomiase.

La trypanosomiase à la deuxième période ne présente pas chez tous les nègres un tableau clinique identique. Les uns sont vraiment atteints de « maladie du sommeil », somnolant ou dormant constamment, d'autres ne dorment pas plus que des malades ordinaires et paraissent souffrir d'une maladie de langueur. Mais, dans tous les cas évoluant sans complication, tous les malades, dans les derniers jours de la maladie, sont plongés dans un état de torpeur, de somnolence ou même de sommeil véritable, dont on ne les tire que difficilement et seulement pour quelques instants.

La maladie étant bien établie, le noir présente l'aspect général d'un être arrivé à un stade plus ou moins avancé d'abrutissement. Le regard est vague, les yeux ont un aspect particulier qu'il serait bien difficile de décrire. Beaucoup d'Européens vivant au Congo depuis des années, répètent volontiers que ce « regard particulier » est pour eux l'un des symptômes les plus précoces de la maladie. Le malade est nonchalant, ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour de lui et ne cherche qu'à pouvoir se reposer.

Il ne se plaint pas de grandes souffrances, mais de céphalalgie, surtout dans les régions sus-orbitaires, peu violente, mais continue; souffre très souvent d'une rachialgie et toujours d'une grande faiblesse dans les bras et dans les jambes. Il expose le plus souvent son état en disant : « Il n'y a plus de force ».

A l'examen du malade, on constate que la peau est sèche, écailleuse et, fréquemment, présente des éruptions papuleuses, très prurigineuses; celles-ci se compliquent de lésions de grattage. Mais dans beaucoup de cas, ces lésions cutanées doivent être en majeure partie attribuées au manque de soins; le noir bien portant s'enduit journellement le corps d'huile de palme, pour maintenir la souplesse de la peau. D'un autre côté, chez les malades bien soignés par leur femme ou un parent, ces lésions sont beaucoup moins accusées.

L'examen systématique des organes ne fait pas constater d'altérations typiques ou constantes.

Les *lésions pulmonaires* sont accidentelles ; quelquefois il y a de l'œdème pulmonaire à la base.

Le *cœur* ne présente pas de lésions organiques; l'excitation cardiaque et l'accélération du pouls sont constantes.

Le *foie* n'est que très rarement augmenté, et l'augmentation en volume, quand elle existe, n'est jamais bien considérable.

La *rate* chez certains malades n'est pas augmentée, chez d'autres elle est notablement hypertrophiée; mais les infections malariennes ont dû nécessairement agir sur le développement de cet organe.

L'*estomac* fonctionne régulièrement : le noir, atteint de maladie du sommeil, mange et boit pour ainsi dire jusqu'au jour de sa mort. Mais certains malades, très avancés, n'ont plus la force de porter les aliments à la bouche, ou s'endorment avant de les avoir avalés.

L'*intestin* chez presque tous les malades héberge plusieurs variétés de parasites intestinaux.

Les fonctions urinaires sont normales; mais quelquefois dans les derniers jours de la maladie, il y a incontinence d'urines et de matières fécales. Dans les urines, il n'y a pas de sucre ni d'albumine, pas de pigments biliaires.

Du côté des yeux, il n'y a guère de lésions; les pupilles sont égales, le réflexe pupillaire subsiste. Jusqu'à présent, on n'a pas signalé de lésions particulières du fond des yeux.

Le sens génital est très affaibli ou même nul; la menstruation disparait également.

Un grand nombre de malades présentent de l'œdème aux pieds et aux malléoles. Cet œdème se produit tantôt chez des malades arrivés au tout dernier stade de la maladie, tantôt chez des sujets relativement peu avancés. L'œdème alors peut disparaître pour se reproduire au bout d'un certain temps. Chez de rares malades, nous avons vu se produire, peu de jours avant la mort,

de l'œdème des paupières, s'étendant ensuite au front, à la face, au cuir chevelu et même à la partie supérieure du cou.

La majorité des malades présentent un amaigrissement notable, et bien souvent à la fin de la maladie sont réduits à l'état de squelette. De très rares malades, emportés par l'affection en peu de semaines, conservent un bon état de nutrition.

Les symptômes principaux sont : l'engorgement des ganglions lymphatiques, la fièvre et les troubles du système nerveux.

Les ganglions lymphatiques chez tous les malades sont hypertrophiés à un degré variable ; sont surtout atteints les ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux. Les ganglions cervicaux chez certains sujets sont developpés au point de former dans le cou un paquet plus ou moins gros, visible à distance. Plusieurs malades présentent des ganglions plus ou moins gros, en d'autres endroits du corps, principalement le long de la cage thoracique.

La température du malade au second stade de la trypanosomiase est presque journellement fébrile ; les oscillations diurnes sont assez étendues et se rapprochent du type de la fièvre hectique. Ces exacerbations thermiques ne s'accompagnent pas de frisson ni d'un stade de transpiration, et les malades n'en paraissent guère incommodés. Quelques jours avant la mort, il y a de l'hypothermie, aussi bien le soir que le matin.

Les troubles du système nerveux ne correspondent pas à un type clinique défini. Nous avons déjà signalé plus haut l'altération du caractère, fréquemment concomitante du début du second stade. A mesure que l'infection fait des progrès, le malade devient plus apathique. Il s'intéresse de moins en moins à ce qui se passe autour de lui ; il ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose ou n'y répond qu'après un intervalle assez long.

Même au repos, les malades présentent fréquemment des tremblements des bras et des jambes, augmentés souvent pendant les mouvements volontaires.

Les mouvements actifs des membres ne sont pas entravés,

mais ils s'exécutent lentement, comme si le malade était constamment en proie à une lassitude et une fatigue extrêmes. Fréquemment, nous avons vu s'établir, quelques jours avant la mort, de la raideur musculaire dans les bras et les jambes, ou de la contracture des muscles de la nuque.

Il n'est guère possible d'obtenir des malades des mouvements précis, comme, par exemple, la marche le long d'une ligne droite tracée sur le sol. La station debout, les yeux fermés, les pieds joints, est en général possible quand les malades ne sont pas trop avancés. En faisant étendre les bras et écarter les doigts, il se produit un tremblement dans les mains, et bientôt les bras retombent.

La démarche n'offre pas de type particulier ou constant. Elle est lente, nonchalante, et bien souvent incertaine comme celle d'un enfant; nous n'avons pas vu de paralysies.

Les mouvements passifs sont tous possibles, à part dans la période ultime, quand il s'est établi des contractures. La force musculaire est considérablement diminuée, même chez des sujets dont la nutrition est relativement bien conservée.

La sensibilité à la douleur, à part chez certains malades très avancés, est conservée; chez peu de malades, il se produit des zones d'hyperesthésie.

Les réflexes cutanés sont peu marqués, et quand ils existent ne sont pas exagérés.

Parmi les réflexes tendineux, le réflexe rotulien nous a paru fréquemment exagéré; le réflexe brachial, le clonus du pied et de la rotule, existent chez la plupart des malades, mais ne sont que rarement exagérés. Le réflexe pupillaire se produit chez tous les malades; il n'y a pas d'inégalité dans les ouvertures pupillaires.

A l'examen du sang, on constate les lésions ordinaires de l'anémie : diminution du nombre des globules rouges, le nombre des globules blancs variant dans des limites normales, diminution de la quantité d'hémoglobine. Mais chez le nègre, il est difficile de faire la part qui revient à la trypanosomiase dans la pro-

duction de l'anémie. Tous les malades que nous avons vus étaient infectés d'*Ankylostomes*, de *Trichocephalus*, d'*Ascaris* et souvent de *Schistosomum hœmatobium*.

Quant à l'évolution de la maladie, jusqu'à présent nous ne connaissons pas un seul cas de trypanosomiase au second stade qui, sans traitement, ait abouti à la guérison. Cette terminaison constamment fatale a été bien remarquée par les nègres, qui disent couramment : pour cette maladie, il n'y a point de remède.

Observations de malades (1).

Malade N° 5. — *Kadimashi,* jeune homme, 18 ans, de race Batétéla.

Examen du sujet, 2 mars 1904. — Structure générale faible, mauvais état de nutrition.

Poumons : limites normales; sonorité pulmonaire, respiration vésiculaire, pas de râles.

Cœur : pas hypertrophié: pointe dans le cinquième espace, à 3 centimètres en dedans de la ligne mamillaire; battements pas perceptibles dans les espaces voisins; pouls assez petit, de tension faible, régulier, accéléré.

Abdomen : rien de particulier.

Rate : à la percussion, ne dépasse pas le rebord costal; pas palpable dans les inspirations profondes.

Foie : pas augmenté.

Urines : ni sucre ni albumine.

Selles : renferment des œufs d'ascaris et d'ankylostomes.

Système lymphatique : tous les ganglions sont engorgés ; dans le cou, ganglions palpables à gauche, peu hypertrophiés, pas palpables à droite; ganglions sous-maxillaires palpables des deux côtés; ganglions axillaires palpables des deux côtés;

---

(1) Nous croyons inutile de citer de nombreuses observations de malades noirs.

ganglions inguinaux et cruraux, forment des deux côtés un gros paquet; pas de ganglions au coude, au creux poplité ni en d'autres endroits du corps.

Système nerveux : mouvements actifs et passifs, se font sans raideur ni contracture; démarche lente, nonchalante; sens musculaire bien conservé; force musculaire extrêmement faible. Dans la station debout, les yeux fermés, se fatigue vite et tremble des membres. Sensibilité tactile et douloureuse conservées. Les réflexes ne sont pas exagérés. Réflexes rotulien et brachial, positifs ; clonus du pied et de la rotule, à peine marqués; réflexes crémastérien et abdominal, négatifs; réflexe pupillaire, positif, pas d'inégalité dans les pupilles.

A la peau, en différents endroits du corps, éruption papuleuse, compliquée de lésions de grattage.

L'*examen du sang*, fait tous les jours depuis le 29 mars 1904 jusqu'à la mort, 9 mai 1904, ne fut positif qu'une fois : le 29 avril 1904, il y avait de très rares trypanosomes dans le sang.

Ponction lombaire, 20 avril 1904 : recueilli facilement 15 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal clair; après centrifugation, assez bien de leucocytes mononucléaires, pas de globules rouges, pas de trypanosomes.

La maladie évolue sans provoquer de modifications notables dans l'état général; le malade ne dort guère; l'appétit est bon, néanmoins l'amaigrissement fait des progrès constants.

2 mai 1904. — Le malade, réduit à un état de maigreur extrême, n'a plus la force de se lever; pas de raideur ni de contracture; l'appétit est conservé.

8 mai 1904. — Le malade est à l'agonie, pas de convulsions; il meurt le lendemain 9, dans la matinée.

Autopsie : commencée immédiatement après la mort. Corps fortement amaigri, la peau présente de multiples lésions de grattage.

Cage thoracique : poumons, plèvres, rien de particulier;

cœur, pas de lésions; dans le péricarde, environ 20 centimètres cubes de liquide jaune pâle, un peu trouble: dans le dépôt de centrifugation, pas de trypanosomes; ganglions bronchiques un peu hypertrophiés, pas hémorragiques.

Cavité abdominale : renferme quelques gouttes d'exsudat jaune pâle, contenant de rares leucocytes et globules rouges, ni filaires, ni trypanosomes.

Grand épiploon : petit, rétracté, absolument dépourvu de graisse.

Rate : 14 × 10 × $3^{cm}5$, de consistance normale ; dans la pulpe, pas vu de trypanosomes.

Intestin grêle : pas de lésions microscopiques ; renferme de nombreux ascaris et ankylostomes.

Les autres organes abdominaux n'offrent rien de particulier.

Ganglions lymphatiques : sont tous hypertrophiés; pas vu de ganglions hémorragiques.

Crâne : pas d'adhérences anormales de la dure-mère; la pie-mère est un peu congestionnée au niveau des lobes frontal et temporal gauche; la consistance de la substance du cerveau, du cervelet et de la moelle

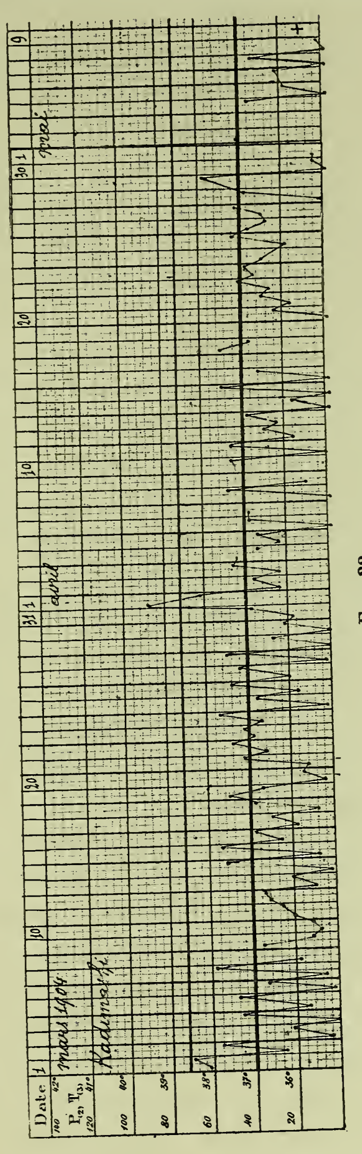


Fig. 33.

est normale; une série de sections n'y montre pas de lésions macroscopiques.

Liquide sous-arachnoïdien augmenté; il est blanc, légèrement trouble; après centrifugation du liquide des ventricules, très rares trypanosomes.

MALADE N° 13. — *Kapinga*, femme adulte, de race Batétéla.

Examen, le 4 mars 1904 : femme fortement bâtie, de taille moyenne, nutrition très bonne, pannicule adipeux bien développé.

Poumons : limites normales, sonorité pulmonaire; respiration vésiculaire, expiration pas prolongée, pas de râles.

Cœur : matité pas augmentée ; battements perceptibles en dedans de la ligne mamillaire, dans les troisième, quatrième et cinquième espaces; pas perceptibles à gauche du sternum; à l'auscultation, rien d'anormal; pouls petit, de tension faible, régulier, très accéléré.

Rate : remonte jusqu'à la neuvième côte, ne dépasse pas le rebord costal; pas palpable dans les inspirations profondes.

Foie : pas augmenté.

Urines : ne renferment ni sucre ni albumine.

Selles : renferment des œufs d'ascaris, de trichocephalus et d'ankylostomes.

Système lymphatique : tous les ganglions sont plus ou moins hypertrophiés; ganglions du cou palpables à droite, mais peu développés, pas palpables à gauche; ganglion sous-maxillaire palpable, assez gros des deux côtés; ganglions axillaires, inguinaux et cruraux, fortement engorgés: au niveau de la huitième côte, dans la ligne axillaire moyenne, à gauche, trois petits ganglions; à droite, sur la huitième côte, dans la ligne axillaire postérieure, un petit ganglion comme un pois; pas de ganglions au coude ni dans le creux poplité.

Système nerveux : pas d'atrophie, pas de tremblements; tous les mouvements actifs et passifs se font sans raideur ni contrac-

ture; sensibilité tactile et douloureuse conservée: sens musculaire pas altéré; force musculaire, considérablement diminuée; rien de particulier dans la marche. Les réflexes ne sont pas exagérés : réflexes rotulien et brachial positifs des deux côtés; clonus du pied et de la rotule à peine marqués; réflexe abdominal négatif; réflexe pupillaire positif, pas d'inégalité dans l'ouverture pupillaire.

La malade dort beaucoup; elle n'est éveillée pour ainsi dire que pour manger. L'appétit est très bon.

La peau ne présente pas de lésions bien nettes, à part des lésions de grattage.

Dans le sang de cette malade, nous avons fréquemment trouvé des trypanosomes (voir le tableau III), quelquefois en nombre considérable, durant plusieurs jours.

Dans le liquide cérébro-spinal, recueilli par ponction lombaire le 20 mai 1904, pas vu de trypanosomes; le liquide est blanc, un peu opalescent.

La malade, observée pendant près de trois mois, ne présente pas de modifications notables dans son état général. Le dernier mois, il se produit un amaigrissement rapide: huit jours avant la mort s'établit un œdème assez dur aux deux pieds et aux malléoles. La malade reste couchée, dormant ou sommeillant tout le temps; il ne s'établit pas de contractures; durant l'agonie, pas de convulsions. La malade meurt le 1er juin 1904.

Fig. 34.

Autopsie : commencée moins d'une heure après la mort.

Corps encore chaud; pas de rigidité cadavérique; pupilles dilatées; pas de lésions cutanées spéciales.

Cage thoracique : poumons, plèvres, pas de lésions macroscopiques; cœur, pas de lésions, gorgé de sang, qui ne renferme pas de trypanosomes; ganglions bronchiques hypertrophiés, avec stries hémorragiques. Dans le péricarde, 15 centimètres cubes de liquide clair, jaune d'or: après centrifugation, peu d'éléments cellulaires, très rares trypanosomes, quelques embryons de filaires.

Cavité abdominale : pas d'exsudat.

Rate : 16 × 9 × 4 centimètres, de consistance normale, coloration rouge lie-de-vin; dans la pulpe, pas de trypanosomes.

Foie : pas notablement augmenté, présente quelques brides conjonctives anciennes, reliant sa face supérieure au diaphragme.

Les autres organes abdominaux et les organes génitaux ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Tous les *ganglions lymphatiques* sont hypertrophiés; plusieurs sont hémorragiques: un gros ganglion inguinal et un ganglion axillaire, incisés, sont purulents.

Moelle des os (radius) : rougeâtre, ramollie, pas de trypanosomes.

Crâne : pas d'adhérences anormales entre les os et les méninges. Tous les vaisseaux sont fortement congestionnés: le long des vaisseaux, la pie-mère, en différents endroits, présente une opacification marquée. De nombreuses sections, faites dans le cerveau, le cervelet et la moelle épinière, ne montrent pas de lésions macroscopiques. Le liquide cérébro-spinal est peu abondant, clair; dans le liquide des ventricules, centrifugé, très rares trypanosomes.

TABLEAU I.

Malades gardés en observation jusqu'à la mort et autopsiés.

NOMS.	RACE.	SEXE.	En observation depuis 1904	En observation mort 1904	SANG.	LIQUIDE cérébro-spinal.	LIQUIDE des ventricules.	LIQUIDE péricardique.	Exsudat abdominal
1. Opengi. . . .	Baluba.	Jeune homme.	29-II	9-IV	(1) »	négatif.	positif.	négatif.	absent.
2. Kabamba . . .	Id.	Jeune garçon.	id.	28-III	»	id.	id.	positif.	positif.
3. Sudila-Kaijenji.	Batétéla.	Jeune fille.	id.	9-V	positif.	id.	id.	négatif.	négatif.
4. Katschunga I. .	Baluba	Jeune homme.	1-III	2-III	»	positif.	»	id.	absent.
5. Kadimashi I . .	Batétéla.	Id.	id.	9-V	positif.	négatif	positif	id.	négatif.
6. Omelonga. . .	Id.	Id.	id.	26-III	»	id.	id.	id.	absent.
7. Mujanai I. . .	Baluba.	Jeune garçon.	id	17-IV	»	id.	id.	id	id.
8. Sudila-Okadji. .	Batétéla.	Jeune fille.	id.	6-V	positif.	positif.	id.	id.	id.
9. Sudila-Kaseka .	Id.	Id.	id.	1-IV	»	id.	»	id.	négatif.
10. Mulaia	Baluba.	Id.	Id.	25-III	»	id.	»	id	absent.
11. Kingombe. . .	Id.	Jeune homme.	2-III	6-IV	»	id.	»	absent.	négatif.
12 Kapinga II . .	Batétéla.	Jeune fille.	3-III	28-IV	»	id.	»	négatif.	absent.
13 Kapinga III . .	Id.	Femme.	4-III	1-VI	positif.	négatif.	positif.	positif.	id.
14. Pingabo . . .	Baluba.	Id.	5-III	20-III	»	positif.	»	négatif	id
15. Nkusu	Batétéla.	Fille.	id.	29-IV	positif.	négatif.	positif.	positif.	négatif.
16. Fanekai . . .	Baluba.	Jeune homme	11-III	28-III	»	posit.(2)	»	négatif.	absent.
17. Mulawai . . .	Id.	Id.	14-III	4-IV	positif.	positif.	»	positif.	id.
18. Katshnga III. .	Id.	Id.	18-III	26-III	»	id.	»	négatif.	id.
19 Apafule . . .	Basonge.	Femme.	21-III	27-III	»	id. (3)	»	id.	id.
20. Fatako	Batétéla.	Jeune homme.	23-III	27-IV	»	négatif.	positif.	positif.	négatif
21. Galula	Baluba	Femme.	28-III	6-V	»	id.	id.	négatif.	absent.
22. Masumbuke . .	Id.	Jeune homme.	31-III	31-V	positif.	id	id.	id.	positif
23. Shoko	Batétéla.	Id.	id.	29-V	id	positif.	»	id.	absent.
24. Elonga	Id.	Id.	id.	29-IV	id	négatif.	positif.	id.	id.
25. Ngombe . . .	Baluba	Femme.	id.	2-VI	»	positif	id.	id.	id.
26. Tshikuga . . .	Batétéla.	Jeune homme.	12-IV	20-V	positif.	id.	»	id.	négatif.
27. Kapinga IV . .	Id.	Femme.	id.	2-V	»	négatif	positif.	id.	id.
28. Mukumadi I . .	Id	Id	18-IV	9-V	»	positif.	»	id.	absent.
29. Sudila III. . .	Id.	Fille.	29-IV	28-V	»	»	»	id.	id.
30. Okako	Id	Id.	7-V	17-V	»	»	»	id.	id.

(1) Nous ne renseignons pas comme *négatifs* les malades chez lesquels nous n'avons pas trouvé de trypanosomes dans le sang, l'examen du sang n'ayant pu être fait journellement pour tous les malades.

(2) Une seconde ponction lombaire, faite quelques jours après la première, fut *négative*.

(3) Une seconde ponction lombaire, faite trois jours après la première, fut *négative*.

TABLEAU II.

Malades dont l'observation fut incomplète.

NOM.	RACE.	SEXE.	SANG.	Liquide cérébro-spinal.	Liquide des ventricules.
1. Kojena	Batétéla.	Jeune fille.	»	positif.	»
2. Osma	Id.	Id.	»	négatif.	positif.
3. Loangi.	Baluba.	Jeune homme.	»	positif.	»
4. Mukumadi II . . .	Id.	Id.	»	id.	»
5 Sinanduku . . .	Batétéla.	Jeune garçon.	»	id.	»
6. Fataki.	Id.	Id.	»	id.	»
7. Tshibundulu . .	Baluba.	Petite fille.	»	id.	»
8. Iawola.	Batétéla.	Jeune fille.	positif.	»	positif.
9. Maluka	Baluba.	Id.	id.	négatif.	id
10 Nbuge.	Id.	Homme.	»	»	id.
11. Bodi	Batétéla.	Femme.	»	positif.	»
12. Sudila IV . . .	Id.	Jeune fille.	»	id	»
13. Basanda	Baluba.	Jeune homme.	»	id.	»
14. Bambamote . . .	Id.	Id	»	id	»
15. Ngumba	Batétéla.	Id.	»	id.	»
16. Senga	Baluba.	Jeune garçon	»	id.	»
17. Katshunga IV . .	Id.	Jeune homme.	»	id.	»
18. Mœmbi	Id.	Petit garçon.	»	id	»
19. Mujanai II . . .	Id.	Homme.	positif.	négatif.	positif.

TABLEAU III.

Examen du sang de quelques malades.

MOIS.	DATES.	Sudila-Kayenji.	Sudila-Akadji.	Kapinga III.	Nkussu	Kadimashi I.	Shoko.
Mars	29	0	»	0	+	0	»
	30	0	»	0	+	0	»
	31	+	+	0	+	0	+
Avril	1	+	+	0	+	0	+
	2	+	+	0	+	0	0
	3	0	0	»	+	0	0
	4	0	0	+	0	0	0
	5	0	0	+	0	0	0
	6	0	0	+	0	0	0
	7	0	0	+	0	0	0
	8	0	0	0	0	0	0
	9	0	0	0	0	0	0
	10	0	0	0	0	0	0
	11	0	0	0	0	0	0
	12	0	0	0	0	0	0
	13	0	0	0	0	0	0
	14	0	0	0	0	0	0
	15	0	0	0	0	0	0
	16	0	0	0	0	0	0
	17	»	»	»	»	»	»
	18	0	0	0	+	0	0
	19	0	0	0	+	0	0
	20	0	0	0	+	0	0
	21	0	0	0	+	0	0
	22	0	0	0	+	0	0
	23	0	0	0	+	0	0
	24	»	»	»	+	»	»
	25	0	0	0	+	0	0
	26	0	0	+	+	0	0
	27	0	+	+	+	0	0
	28	0	0	+	+	0	0
	29	0	+	+	»	+	0
	30	0	0	0	»	0	0

MOIS.	DATES.	Sudila-Kayenji.	Sudila-Akadji	Kapinga III	Nkussu.	Kadimashi I.	Shoko.
Mai	1	0	0	0	»	0	0
	2	0	0	0	»	0	0
	3	»	»	»	»	»	»
	4	»	»	»	»	»	»
	5	0	0	0	»	0	0
	6	»	»	»	»	»	»
	7	0	»	0	»	0	0
	8	0	»	+	»	0	0
	9	»	»	+	»	»	»
	10	»	»	+	»	»	0
	11	»	»	+	»	»	0
	12	»	»	+	»	»	0
	13	»	»	+	»	»	0
	14	»	»	+	»	»	0
	15	»	»	+	»	»	0
	16	»	»	0	»	»	0
	17	»	»	0	»	»	+
	18	»	»	0	»	»	+
	19	»	»	0	»	»	+
	20	»	»	0	»	»	0
	21	»	»	»	»	»	»
	22	»	»	»	»	»	»
	23	»	»	+	»	»	0
	24	»	»	+	»	»	0
	25	»	»	+	»	»	0
	26	»	»	+	»	»	0
	27	»	»	+	»	»	0
	28	»	»	+	»	»	0
	29	»	»	»	»	»	»
	30	»	»	0	»	»	»
	31	»	»	0	»	»	»



Nègres a la deuxième période de la Trypanosomiase.



NÈGRE A LA DEUXIÈME PÉRIODE DE LA TRYPANOSOMIASE.

Étiologie de la trypanosomiase humaine. — Les conditions étiologiques qui peuvent influer sur l'éclosion d'autres maladies n'ont guère d'action sur la trypanosomiase. Les enfants comme les adultes sont atteints, les hommes sont aussi sensibles que les femmes. Pendant des années, on avait cru que seuls les nègres pouvaient être atteints de « maladie du sommeil ». Nos nombreuses observations de trypanosomiase chez l'Européen, de même que celles d'autres observateurs, prouvent surabondamment qu'il n'y a pas d'immunité de *race*. En ce qui concerne spécialement les nègres, il est évident que ceux que leurs occupations ou leur genre de vie exposent davantage aux piqûres des mouches tsétsé, seront atteints avant les autres. Ce sont avant tout les populations riveraines, le long des fleuves, rivières ou cours d'eau, qui, dans la marche envahissante de la trypanosomiase, sont atteintes avant les peuplades de l'intérieur. Parmi les habitants d'un village, sont infectés avant les autres ceux qui s'adonnent à la pêche, aux travaux des champs, en un mot ceux qui s'exposent le plus aux attaques de la tsétsé.

Pour une maladie de durée aussi longue que la trypanosomiase humaine, il n'est guère possible de constater une influence quelconque des *saisons*.

Par contre, les privations, le changement de résidence comportant presque toujours un changement dans l'alimentation habituelle, exercent en général chez le nègre une influence néfaste sur l'évolution de la maladie. Dans les régions où le portage est encore nécessaire, et où par conséquent la plupart des adultes sont astreints aux privations et aux fatigues de la route, la trypanosomiase fait des progrès rapides et étendus.

Agent pathogène. — Le *Tr. gambiense* a été retrouvé avec une constance telle dans tous les cas de « maladie du sommeil », et dans toutes les régions où sévit la maladie, qu'il n'est plus possible actuellement de mettre en doute, que c'est bien ce

parasite qui est l'agent pathogène de cette affection si longtemps mystérieuse.

Retrouvé d'abord dans le sang d'un Européen et décrit par DUTTON sous le nom de *Tr. gambiense*, le parasite fut trouvé ensuite dans le liquide cérébro-spinal de nègres atteints de léthargie, par CASTELLANI. Celui-ci crut avoir constaté, dans les parasites retrouvés par lui, des caractères morphologiques nettement distincts de ceux du *Tr. gambiense*, et pendant quelque temps, le parasite de la léthargie des nègres fut décrit sous le nom de *Tr. ugandense* ou *Tr. Castellanii* (KRUSE).

Les multiples expériences faites dans les laboratoires d'Europe, avec des parasites provenant des deux souches, par LAVERAN et MESNIL, THOMAS et LINTON, prouvent surabondamment qu'il n'y a pas de différences essentielles entre les deux trypanosomes. Les caractères morphologiques, l'action pathogène chez l'animal sont sensiblement identiques pour *Tr. gambiense* et *Tr. ugandense*.

CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES. — Examiné à frais dans les liquides organiques, le *Tr. gambiense* a les caractères communs à tous les trypanosomes pathogènes. Il se présente sous forme d'un vermicule mince, assez long; plus ou moins effilé à l'une de ses extrémités suivant la position du parasite, il est très étiré à l'autre extrémité, qui est terminée par un filament mince, animé de mouvements ondulatoires. Le corps du parasite est bordé par une membrane vibratile peu large et paraissant plissée. Le trypanosome ne présente pas à frais de détails de structure : il paraît constitué par une substance amorphe, peu réfringente.

Les mouvements du parasite sont assez vifs, mais peu étendus : il ne se déplace guère dans le champ du microscope. Il avance toujours par l'extrémité terminée par le flagelle, extrémité antérieure; ce n'est qu'en rencontrant un obstacle qu'il rétrograde, avançant alors momentanément par l'extrémité postérieure.

Après coloration d'après la méthode de Romanowsky, apparaissent les détails de structure, qui sont identiques dans les grandes lignes à ceux des autres trypanosomes pathogènes. Le *Tr. gambiense* a un corps protoplasmatique se colorant en bleu pâle ou en violet très clair, qui peut renfermer des granulations chromatiques; en général, vers le milieu du corps est situé le noyau ovalaire, se colorant en violet très foncé; près de l'extrémité postérieure, à une distance un peu variable de la pointe, se trouve le centrosome, granulation assez petite, se colorant en rouge vif; la forme de l'extrémité post-centrosomique peut varier quelque peu : tantôt très mince, se terminant en pointe fine, tantôt plus épaisse, un peu arrondie; du centrosome part un filament mince, coloré en rouge vif, qui borde les replis de la membrane vibratile, rejoint ensuite l'extrémité antérieure du corps parasitaire, pour se terminer par une partie libre plus ou moins longue : c'est le flagelle.

Les dimensions du *Tr. gambiense* peuvent varier dans des limites assez larges, la longueur oscillant entre 17 et 28 μ, la largeur entre 1.4 et 2 μ (Laveran).

La reproduction du parasite se fait par division directe, sans figure, comme pour les autres trypanosomes pathogènes. La division débute par le centrosome, puis le flagelle commence à se diviser, ensuite le noyau, enfin le corps protoplasmatique.

Dans le sang de l'homme, à moins que les trypanosomes ne soient très nombreux, il est rare de voir des formes en division.

Dans l'infection expérimentale chez l'animal, le *Tr. gambiense* garde les mêmes caractères morphologiques. Chez certains animaux, notamment les rats, l'extrémité post-centrosomique peut s'allonger davantage; dans certains cas, comme nous l'avons observé chez quelques cobayes ayant de nombreux trypanosomes dans le sang, le flagelle de certains parasites n'a pas de partie libre, mais se termine avec le corps protoplasmatique. Ces légères modifications ne sont nullement constantes.

L'apparition du *Tr. gambiense* comme sa répartition dans les liquides organiques sont très irrégulières. D'une façon générale, si nous tenons compte de nos observations personnelles chez l'Européen et le nègre, il nous semble que les parasites sont plus abondants et apparaissent plus fréquemment dans le sang durant le premier stade de l'infection. Chez plusieurs de nos malades blancs, dont, à en juger d'après l'histoire clinique, l'infection était relativement récente, les trypanosomes étaient présents dans le sang quelquefois durant de longues périodes et parfois en nombre considérable, même en dehors de toute manifestation fébrile. Par contre, chez ceux qui étaient arrivés à un stade avancé de la trypanosomiase, la constatation du parasite dans le sang, par l'examen microscopique ordinaire, offrait beaucoup de difficultés.

Il en était de même chez les nègres arrivés au deuxième stade de la trypanosomiase. Dans le tableau III, nous avons noté l'apparition des parasites dans le sang de quelques malades noirs. A part deux exceptions, les trypanosomes furent rarement à déceler dans le sang périphérique, où presque toujours il n'y eut que de rares exemplaires. Cette difficulté de retrouver le trypanosome dans le sang des nègres arrivés au deuxième stade avait fait croire au début à Castellani, que le parasite ne se rencontrait que dans le liquide cérébro-spinal.

Dans la lymphe recueillie par ponction des ganglions, le nombre des parasites est en général peu considérable. Si, dans certains cas, la lymphe recueillie d'un premier ganglion renferme d'assez nombreux trypanosomes, il en est d'autres où il faut un examen long et méthodique d'une ou de plusieurs préparations microscopiques pour découvrir un parasite; d'autres fois même, il est nécessaire de ponctionner des ganglions de différents groupes avant d'arriver à un résultat positif.

Dans le liquide cérébro-spinal, à part de très rares exceptions, les trypanosomes sont toujours très peu nombreux. Pour les y découvrir, il faut recueillir au moins 10 centimètres cubes

de liquide, centrifuger énergiquement pendant plusieurs minutes, et examiner le dépôt. Comme nous l'avons montré par nos recherches, résumées dans le tableau I, même chez les nègres arrivés au stade ultime de la trypanosomiase, la présence du parasite dans le liquide cérébro-spinal est loin d'être constante.

Nous ne sommes encore nullement fixés sur la répartition des trypanosomes dans les différentes parties de l'organisme humain, notamment la rate et la moelle des os.

Quant au mécanisme de l'action pathogène des trypanosomes, notamment au premier stade de l'infection, il ne nous est guère connu. Les recherches faites pour déceler une toxine sécrétée par le parasite eurent un résultat négatif (1). Il ne provoque pas une anémie très considérable, si nous nous en tenons aux résultats des analyses du sang. De plus, la présence d'un nombre très considérable de trypanosomes dans le sang du malade n'a, très souvent, aucune action immédiate sur l'état de santé. Fréquemment, nous avons vu des Européens dont une goutte de sang renfermait 40, 60, dans un cas même 120 trypanosomes (préparation microscopique à deckglass de 20 millimètres carrés), ne se trouver aucunement incommodés par la présence de ces nombreux parasites.

Cette situation forme un singulier contraste avec celle présentée par les malades arrivés au stade ultime de l'affection, alors qu'il faut des recherches patientes pour retrouver un parasite.

Action pathogène chez l'animal. — La plupart des mammifères sont sensibles au *Tr. gambiense*. Celui-ci ne produit pas chez tous une infection mortelle, et l'évolution peut varier notablement suivant l'animal ou suivant l'origine et la virulence du trypanosome.

Au Congo, nous n'avons pu expérimenter l'action pathogène

---

(1) MAYER, *Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion.* (ZEITSCHRIFT FÜR EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE U. THERAPIE, 1905.)

du *Tr. gambiense* que chez quelques rats et cobayes, un chien et un singe.

Rats blancs. Ils s'infectent en général assez facilement avec le *Tr. gambiense.* On peut néanmoins avoir des insuccès : nous avons eu deux insuccès sur six inoculations intrapéritonéales. Une première inoculation négative n'indique pas nécessairement une immunité : le rat VIII, qui une première fois n'avait pas contracté l'infection, fut infecté ensuite facilement avec le sang du rat X.

L'incubation chez nos rats ne fut pas longue; les trypanosomes étaient fréquemment absents du sang et n'y étaient en nombre considérable que très peu de jours avant la mort.

Le *Tr. gambiense* produit chez le rat une infection chronique; l'un de nos rats ne mourut que le deux cent quarante et unième jour.

Cobayes. Le *Tr. gambiense* les infecte facilement; nous n'avons eu qu'un seul insuccès sur vingt et un cobayes inoculés. La durée minimum d'incubation fut de sept jours. Les trypanosomes furent rarement absents de la circulation périphérique, chez certains cobayes même ils étaient constamment présents. Le nombre des parasites, chez tous nos animaux, fut très variable et ne subit pas une progression régulière.

L'infection a une marche chronique : la durée minimum fut de vingt jours, maximum de cent cinquante-trois jours.

Chien. Un chien indigène, inoculé dans le péritoine, fut infecté après une incubation de quinze jours; il mourut d'ankylostomiase le vingt-cinquième jour.

Singe. Un singe *Cercopithecus,* inoculé dans le péritoine, contracta l'infection. L'incubation fut de trente-cinq jours; les trypanosomes furent toujours très rares dans le sang. Le singe présenta un amaigrissement considérable et mourut au bout de cinq mois.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des nègres morts de trypanosomiase, il peut être quelquefois difficile de faire la part

des lésions anatomo-pathologiques produites par les trypanosomes. Fréquemment des infections microbiennes se sont produites les derniers jours avant la mort et compliquent le tableau pathologique. Des multiples autopsies que nous avons faites, nous déduirons un tableau succinct des lésions macroscopiques. Celles-ci portent avant tout sur le système nerveux central et le système lymphatique ganglionnaire.

Système nerveux central. — Dans la majorité des cas, la quantité de liquide cérébro-spinal est augmentée. Cette augmentation se constate d'ailleurs fréquemment pendant la vie, aux ponctions lombaires : au moment où l'aiguille pénètre dans le canal rachidien, un jet de liquide est projeté quelquefois à plusieurs centimètres. Le liquide cérébro-spinal est blanc, un peu opalescent; en cas d'infection microbienne, il présente un trouble plus ou moins considérable, quelquefois même est purulent. Après centrifugation, on trouve à l'examen microscopique un nombre plus ou moins considérable de leucocytes mononucléaires, de très rares globules rouges, et quand l'autopsie a été faite immédiatement après la mort, quelques trypanosomes.

Aux méninges cérébrales comme aux spinales, on constate les lésions d'une hyperémie tantôt peu marquée, tantôt très considérable. Souvent la pie-mère est légèrement épaissie et trouble; quelquefois elle adhère intimement au cerveau, au point qu'on ne peut l'en détacher sans enlever en même temps de la substance cérébrale; dans des cas rares, elle présente les lésions de la méningite purulente.

Sur les coupes du cerveau, on ne constate guère de lésions macroscopiques : il n'y a pas de ramollissement ni de foyer inflammatoire. Les ventricules latéraux sont distendus et gorgés de liquide, qui présente les mêmes caractères que le liquide sous-arachnoïdien.

A l'examen microscopique de coupes histologiques, les seules lésions consistent dans une infiltration de leucocytes mononucléaires le long des vaisseaux sanguins des méninges et des

vaisseaux qui s'enfoncent dans la substance du cerveau et de la moelle.

Système lymphatique. — Dans tous les cas, on constate une hypertrophie plus ou moins marquée des ganglions lymphatiques. De même que chez les animaux morts de trypanosomiase, on retrouve presque constamment des ganglions hémorragiques; ces hémorragies atteignent de préférence les ganglions qui n'ont pas subi une hypertrophie très considérable. Dans quelques autopsies, nous avons retrouvé, à l'aisselle ou à l'aine, des ganglions considérablement hypertrophiés, montrant à l'incision des noyaux caséeux. Ces lésions sont très probablement la conséquence de blessures ou de plaies aux pieds ou aux mains.

En dehors de ces altérations, les lésions les plus fréquentes résident dans l'hypertrophie de la *rate,* moins souvent du foie. Mais les affections malariennes ont dû exercer une certaine influence sur le développement de ces organes.

A toutes les autopsies des nègres morts de trypanosomiase, nous avons constaté que les intestins hébergeaient un nombre quelquefois considérable de parasites intestinaux. L'*Ascaris lumbricoïdes* et l'*Ankylostome* ont été constamment retrouvés; très fréquemment le *Trichocephalus dispar*, l'*Oxyuris vermicularis,* et assez souvent le *Schistosomum hæmatobium.*

Chez les animaux qui ont succombé à l'infection par le *Tr. gambiense,* les lésions consistent principalement dans une hypertrophie de la rate, assez considérable chez les rats, et une hypertrophie plus ou moins marquée des ganglions lymphatiques, dont plusieurs peuvent présenter des infiltrations hémorragiques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la trypanosomiase ne peut être posé avec certitude que par la constatation de la présence des trypanosomes, à l'examen microscopique des liquides organiques.

Par un interrogatoire serré et un examen clinique méthodique du malade, on peut arriver à conclure avec une probabilité assez grande à l'existence de la trypanosomiase. On doit considérer comme suspects :

1° Les accès de fièvre, répétés à des intervalles plus ou moins réguliers, non influencés par la quinine;

2° L'excitation cardiaque et l'accélération du pouls, aucunement en rapport avec la température du malade;

3° L'engorgement des ganglions lymphatiques en différents endroits du corps, principalement dans le cou.

Le diagnostic microscopique de la trypanosomiase, qui, comme nous l'avons dit, est indispensable, peut se faire de différentes façons :

A) *Par l'examen microscopique du sang.* Une goutte de sang est recueillie par piqûre du doigt et examinée méthodiquement entre lame et lamelle, à un grossissement de 250 à 350 diamètres. Comme il résulte de ce que nous avons dit précédemment, au sujet de la présence des trypanosomes dans le sang aux différentes périodes de la maladie, l'examen microscopique direct du sang permettra rarement du premier coup le diagnostic de la trypanosomiase.

Cette méthode peut être plus efficace en centrifugeant une certaine quantité de sang dilué avec de l'eau physiologique citratée : les trypanosomes s'accumulent immédiatement au-dessus de la couche formée par les leucocytes.

Enfin, on peut recueillir au malade une certaine quantité de sang à une veine du bras, 5, 10 ou même 20 centimètres cubes, et l'inoculer dans le péritoine à un cobaye, un rat ou un singe. Mais les inoculations expérimentales ont le désavantage de ne pas permettre de diagnostic immédiat.

B) *Par l'examen du liquide cérébro-spinal,* recueilli par ponction lombaire. On doit recueillir au moins 10 centimètres cubes de liquide et centrifuger énergiquement pendant plusieurs minutes. Les trypanosomes s'accumulent au fond du tube, mais

ne sont en général qu'en très petit nombre ; fréquemment il faut parcourir deux ou trois préparations microscopiques avant de découvrir un parasite.

c) *Par l'examen de la lymphe* recueillie par la ponction des ganglions. Au moyen d'une seringue de Pravaz armée d'une fine aiguille, on peut ponctionner un ganglion en un endroit quelconque du corps. Les ganglions cervicaux, facilement accessibles, seront choisis de préférence. Un résultat négatif pour la lymphe des ganglions du cou exige que l'on ponctionne des ganglions appartenant à d'autres groupes. On est ainsi forcé, dans certains cas, à ponctionner des ganglions appartenant à différents groupes avant d'arriver à un résultat positif. En général, nous préférons ne pas ponctionner les ganglions fortement hypertrophiés, mais choisissons plutôt les plus petits ganglions encore accessibles. Il nous est arrivé chez différents malades de ne pas trouver de trypanosomes dans les plus gros ganglions, mais d'en découvrir dans des ganglions plus petits.

Le résultat négatif d'une première série de ponctions ne peut malheureusement pas faire conclure à la non-infection du malade par des trypanosomes. Il faut recommencer le plus tôt possible une nouvelle série de ponctions, et dans les cas à diagnostic difficile, avoir recours en même temps aux inoculations expérimentales de larges quantités de sang.

De ces différentes méthodes de diagnostic microscopique, nous sommes d'avis que c'est la ponction des ganglions lymphatiques et l'examen de la lymphe qui méritent la préférence. C'est certainement cette méthode qui donne le moins d'insuccès. Conseillée par Greig et Gray (1), appliquée sur une grande échelle par Dutton et Todd au Congo, nous avons pu contrôler son efficacité chez un grand nombre de nègres et chez plusieurs blancs.

Nous procédons actuellement de la façon suivante : après un interrogatoire minutieux et un examen clinique du sujet, portant

---

(1) *Brit. med. Journ.*, mai 1904.

en premier lieu sur le système lymphatique ganglionnaire et le pouls, nous examinons une goutte de sang à un grossissement de 250 diamètres. L'examen microscopique du sang étant négatif, nous procédons immédiatement à la ponction d'un ganglion du cou; en cas d'insuccès, nous ponctionnons un ganglion de l'autre côté du cou, ou dans la fosse sus-claviculaire ou sus-épineuse, pour entamer ensuite, toujours en cas de résultat négatif, les ganglions de l'aisselle, et, le cas échéant, les ganglions en d'autres parties du corps. Rarement une telle série de ponctions a été suivie d'un résultat négatif.

Mode de propagation. — Les recherches mémorables de Bruce sur la transmission du nagana par les tsétsé devaient rendre ces mouches fort suspectes pour la propagation de la trypanosomiase humaine. Les circonstances ne nous ont pas permis de faire au Congo des expériences suivies de transmission expérimentale du *Tr. gambiense* par les Glossina, mais les constatations faites par d'autres observateurs ne laissent plus aucun doute sur le rôle important qui revient aux tsétsé.

Dans l'Uganda, Bruce et ses collaborateurs ont signalé la répartition identique de la *Glossina palpalis* et de la trypanosomiase humaine. Il a réussi de plus dans la transmission expérimentale du *Tr. gambiense* aux singes, par l'intermédiaire de cette même espèce de tsétsé. Ces résultats furent confirmés par Dutton, Todd et Christy.

Malgré les nombreuses recherches, on n'est point parvenu encore à s'assurer si, dans le corps de la tsétsé, le trypanosome poursuit un cycle évolutif, analogue, par exemple, à celui de l'hématozoaire de la malaria dans l'intestin des Anophelès.

Jusqu'à présent, nous ne pouvons attribuer aux Glossinas, dans la transmission de la trypanosomiase humaine, qu'un rôle purement mécanique : la mouche, s'étant infectée en suçant le sang d'un homme, peut-être même d'un animal infecté du *Tr. gambiense*, peut transmettre le parasite en piquant un homme sain.

D'après certaines constatations, la mouche resterait infectieuse pendant vingt-quatre, même quarante-huit heures.

Des recherches ultérieures sont nécessaires pour déterminer si d'autres espèces de Glossina que la *Palpalis* sont capables de transmettre la trypanosomiase humaine, et si dans l'organisme de la mouche, le parasite ne parcourt pas un cycle évolutif autre que celui que nous constatons dans le corps humain.

Pronostic. — La trypanosomiase à la deuxième période ou maladie du sommeil, non traitée, finit toujours par la mort. Parmi les nombreux observateurs qui ont jusqu'à présent étudié la maladie, pas un seul n'a signalé de cas de guérison naturelle.

Quant à la trypanosomiase au premier stade, nous ne possédons pas actuellement de faits suffisamment probants, permettant de dire qu'elle peut aboutir à la guérison naturelle.

Le pronostic de toute infection à trypanosomes est donc grave.

Prophylaxie et traitement. — La prophylaxie peut se résumer en un mot : se mettre à l'abri des piqûres de la tsétsé. Pour l'Européen, les moyens de prophylaxie mécanique contre la malaria, appliqués durant le jour, le protégeront contre la piqûre des Glossina.

Quant aux noirs, étant données leur insouciance, leur aversion pour toute mesure d'hygiène, il sera bien difficile de les protéger efficacement. Ce sera une œuvre longue et difficile de faire, sous ce rapport, l'éducation des peuplades africaines.

Notre but doit tendre avant tout à enrayer autant que possible la propagation de la trypanosomiase en des régions actuellement non encore infectées. Il serait trop long d'examiner ici les diverses mesures à prendre qui relèvent aussi de l'ordre administratif et que nous avons décrites dans un récent article (1).

---

(1) *Bulletin de la Société d'Études coloniales,* 1906.

Quant au traitement de la trypanosomiase humaine, nos constatations récentes nous permettent d'avoir le plus grand espoir. Tous les traitements institués antérieurement dans la maladie du sommeil n'avaient abouti qu'à des échecs. Depuis les dernières découvertes, identifiant la maladie avec le stade avancé de la trypanosomiase, on s'est borné à l'unique traitement arsenical.

Dès janvier 1903, nous avions commencé à traiter notre première malade, Mme M..., avec des doses croissantes de liqueur de Fowler. Les résultats, comme on a pu le voir, furent des plus encourageants (voir observation 1). Depuis mars 1903 jusqu'à l'heure actuelle, août 1906, notre malade n'a plus présenté de manifestations morbides de trypanosomiase et jouit d'une excellente santé, C'est à présent le malade européen le plus ancien que nous connaissions, et bien que tout nous permette de supposer une guérison réelle, nous continuons à faire suivre de temps à autre à Mme M... une cure arsenicale (actuellement à l'atoxyl),

Les essais faits chez d'autres malades européens furent moins bons, de même que les résultats des expériences chez l'animal nous prouvèrent que l'arsenic n'était pas un remède souverain. Les doses auxquelles nous pouvons administrer l'arsenic, sous son ancienne forme d'arséniate, ne sont pas suffisantes pour éliminer les parasites dans tous les cas.

Laveran obtint de meilleurs résultats en combinant chez l'animal, aux injections d'acide arsénieux, celles de *Trypanroth*, recommandé par Ehrlich. Mais, en opérant avec un parasite très virulent, Brumpt et Wurtz n'obtinrent pas de résultats favorables. De plus, le Trypanroth est d'une application bien difficile chez l'homme.

Une nouvelle préparation arsenicale, connue sous le nom d'*atoxyl*, fut expérimentée sur une grande échelle chez l'animal par Thomas, à l'École de Liverpool. Le grand mérite de Thomas est d'avoir prouvé, par ses recherches longues et méthodiques,

que l'on pouvait arriver, dans certains cas, à guérir chez l'animal une infection par *Tr. gambiense* au moyen d'injections d'atoxyl.

Chez nos animaux infectés avec le *Tr. gambiense* du Congo, nous avons pu confirmer les bons résultats décrits par Thomas, et nous nous sommes empressé d'appliquer le traitement à l'homme. Les résultats que nous avons obtenus au commencement de cette année chez un premier malade, et consignés plus haut (voir observation 6, Père R...), sont des plus encourageants.

Quelle est la meilleure façon d'administrer l'atoxyl? Pour pouvoir répondre à cette question, il faudra une nombreuse série de malades, traités de différentes manières. Chez notre premier malade, nous nous étions, au début, inspiré de la méthode employée par Thomas, c'est-à-dire injections répétées deux ou trois fois par semaine. En publiant prochainement de nouvelles observations, nous verrons que d'autres méthodes peuvent mener plus rapidement à un résultat.

L'indication principale nous paraît être d'arriver à introduire rapidement dans l'organisme la plus grande quantité possible d'arsenic.

Les symptômes d'intoxication provoqués par l'atoxyl diffèrent de ceux produits par les anciennes compositions arsenicales. Notre premier malade (Père R...), après avoir pris, fin avril 1906, 2gr.50 d'atoxyl par la bouche en quatorze jours, souffrit de violentes douleurs à l'estomac, s'irradiant dans les hypocondres. Les mouvements de respiration provoquaient de vives souffrances; en même temps, il y eut un ralentissement notable du pouls. Le malade n'eut pas de nausées, pas de vomissements, pas de douleurs intestinales ni de diarrhée, pas de céphalalgie. Ces douleurs persistèrent pendant près de vingt-quatre heures et se reproduisirent au mois d'août, après administration de 2 grammes d'atoxyl en cinq jours, la moitié de cette dose ayant été donnée par la voie hypodermique.

Quel est le critérium de la guérison? L'amélioration de l'état général du malade, l'augmentation en poids, la régularisation de la température et du pouls, la régression des ganglions lymphatiques engorgés, constituent les premiers symptômes favorables. Si à cette amélioration clinique vient s'ajouter la disparition des trypanosomes à l'examen microscopique du sang et de la lymphe, peut-on conclure à la guérison définitive? A notre avis, non. *Il faut que des animaux sensibles, inoculés à des intervalles plus ou moins éloignés, avec des quantités assez considérables de sang pris au malade, ne contractent plus la trypanosomiase.* Ces inoculations devront être faites même de longs mois après le début du traitement, alors même que l'état général du malade paraît aussi bon que possible (1).

Le traitement de la trypanosomiase, pour autant que nous pouvons le dire maintenant, paraît donc un traitement de longue haleine. Nous pouvons le mieux comparer, ce traitement, à celui institué pour la syphilis. C'est ainsi seulement, pensons-nous, que l'on pourra éviter les récidives, toujours possibles, de cette infection si insidieuse qu'est la trypanosomiase humaine.

---

(1) Ces inoculations, même avec résultat négatif, n'auront guère de valeur quand il s'agit de malades ayant présenté des trypanosomes dans le liquide cérébro-spinal. En effet, au récent Congrès de Lisbonne (1906), KOPPKE a montré que les parasites disparaissaient du sang et des ganglions par le traitement à l'atoxyl, mais persistaient dans le liquide cérébro-spinal. Il attribue cet échec à la non-pénétration de l'atoxyl dans le canal rachidien. *(Note ajoutée pendant la correction.)*

Trypanosomiase humaine.

	SUJETS D'EXPÉRIENCES.	INOCULATION.
Inoculations aux rats.	EXPÉRIENCE 10. — 1er passage. *Rat blanc* ♂	Inoculé péritoine avec sang de nègr (2e période) (30 mars 1904).
	EXPÉRIENCE 11. — 1er passage. *Rat blanc* ♀ . .	Inoculé péritoine avec sang de nègr (31 mars 1904).
	EXPÉRIENCE 52. — 1er passage. *Rat blanc VIII* ♂. . . .	Inoculé péritoine avec liquide cérébr spinal de nègre (30 novembre 1905).
	EXPÉRIENCE 53. — 1er passage. *Rat blanc IX* ♂	Inoculé péritoine avec liquide cérébr spinal de nègre (1er décembre 1905).
	EXPÉRIENCE 59. — 1er passage. *Rat blanc X* ♀	Inoculé péritoine avec liquide cérébr spinal de nègre (11 décembre 1905).
	EXPÉRIENCE 73. — 1er passage. *Rat blanc XV* ♂.	Inoculé péritoine avec 2 c. c. sang d'Eu ropéen (1re période) (8 février 1906).
Inoculations aux cobayes.	EXPÉRIENCE 12. — 1er passage. *Cobaye* ♀	Inoculé péritoine avec liquide cérébr spinal de nègre (2 juin 1904).
	EXPÉRIENCE 13. — 1er passage. *Cobaye* ♂	Inoculé péritoine avec sang de nègr (6 juin 1904).
	EXPÉRIENCE 54. — 1er passage. *Cobaye VII* ♀.	Inoculé péritoine avec liquide cérébr spinal de nègre (1er décembre 1905).
	EXPÉRIENCE 74 — 1er passage. *Cobaye XVI* ♀	Inoculé péritoine avec sang d'Europée (8 février 1906).
	EXPÉRIENCE 75. — 1er passage. *Cobaye XVII* ♀	Idem.
	EXPÉRIENCE 83. — 1er passage. *Cobaye XXV* ♀	Inoculé péritoine avec sang d'Europée (6 mars 1906).
	EXPÉRIENCE 84. — 2e passage. *Cobaye XXXVI* ♀ . . .	Inoculé péritoine avec sang du cobaye X (8 mars 1906).
	EXPÉRIENCE 90. — 2e passage. *Cobaye XVII* ♀	Réinoculé péritoine avec sang du cobaye XVI (15 mars 1906).
	EXPÉRIENCE 104. — 3e passage. *Cobaye XLI* ♂	Inoculé péritoine avec sang du cobaye XV (22 mai 1906).
	EXPÉRIENCE 108. — 4e passage. *Cobaye XLIV* ♂	Inoculé péritoine avec sang du cobaye XI (11 juin 1906).

:périmentation.

INCUBATION.	ÉVOLUTION.	DURÉE.
Infecté le 12e jour (10 avril 1904).	Tr. fréquemment absents ; pas de progression régulière dans le nombre.	Mort le 144e jour (20 août 1904).
Infecté le 13e jour (12 avril 1904)	Idem.	Mort le 112e jour 15 août 1904).
Jamais infecté.	—	—
Jamais infecté.	—	—
—	Tr fréquemment absents; jamais en nombre considérable.	Mort le 241e jour (8 août 1906).
Infecté le 9e jour (16 février 1906).	Tr. fréquemment absents.	Mort le 42e jour (21 mars 1906.)
Infecté le 30e jour (1er juillet 1904).	Rarement absents. Tr. fréquemment très nombreux.	Mort le 102e jour (12 septembre 1904).
Infecté le 27e jour (2 juillet 1904).	Idem.	Mort le 99e jour (13 septembre 1904).
—	Tr. toujours présents jusque deux jours avant la mort.	Mort le 45e jour (14 janvier 1906).
Infecté le 19e jour (26 février 1906).	Tr. toujours présents; mais en nombre très variable.	Mort le 149e jour (6 juillet 1906).
Jamais infecté.	—	—
Infecté le 15e jour (20 mars 1906).	Tr. toujours présents; mais en nombre très variable.	Mort le 153e jour (5 août 1906).
Infecté le 11e jour (18 mars 1906).	Tr. rarement absents; nombre très variable.	Mort le 118e jour (3 juillet 1906).
Infecté le 7e jour (21 mars 1906).	Tr. rarement absents.	Mort le 124e jour (16 juillet 1906).
Infecté le 10e jour (31 mai 1906).	Idem.	Mort le 65e jour (25 juillet 1906).
Infecté le 9e jour (19 juin 1906).	Idem.	Mort le 20e jour (30 juin 1906).

2° LES TRYPANOSOMIASES ANIMALES.

Les trypanosomiases animales, de même que la trypanosomiase humaine, sont répandues dans tout l'État du Congo. Dès février 1903, nous avons signalé à Léopoldville, des bœufs infectés de trypanosomes, et les recherches faites depuis nous ont montré qu'actuellement, très peu de postes d'élevage ont échappé au fléau.

Nous indiquons sur la carte ci-jointe, les différents postes où nous avons pu constater des cas de trypanosomiase du bétail, soit par l'examen des bovidés fait sur place, soit par l'examen des plaques de sang qui nous ont été envoyées.

En examinant cette carte, on constatera que les postes les plus distants les uns des autres, situés aux quatre coins du territoire, sont atteints par l'infection. Si, entre certaines stations du Bas-Congo et celles situées sur le fleuve, il s'est fait des échanges de bétail, il n'en est pas de même pour les postes d'élevage situés dans la province orientale, le Katanga, la zone de la Ruzizi-Kivu. Dans ces dernières régions, les indigènes possédaient du bétail avant que l'État du Congo s'installât dans ces parages : n'ayant pas visité cette partie du territoire, il ne nous a pas été possible d'apprendre par les peuplades si, avant notre arrivée dans le pays, elles avaient connu des cas de maladie dans le bétail.

Dans le Bas-, le Moyen- et le Haut-Congo, le gros bétail est d'introduction toute récente : les indigènes n'y possédaient et n'y possèdent encore actuellement que des chèvres, et en quelques rares endroits, des moutons. La trypanosomiase des bovidés était donc, pour ces tribus, une maladie inconnue.

Au district du Stanley-Pool, nous avons constaté les premiers cas de trypanosomiase animale, chez des bovidés du troupeau de consommation, en janvier 1903. Le bétail destiné à la consommation du personnel de Léopoldville, chef-lieu du district,

était envoyé du Bas-Congo, principalement de l'île de Mateba (1), quelquefois directement de Saint-Paul de Loanda, capitale de l'Angola; enfin quelques très rares bêtes, impropres à la reproduction, provenaient des centres d'élevage du Bas-Congo. Au Stanley-Pool même, à proximité de Léopoldville, il y avait deux postes d'élevage : Kinhassa et Ndolo, à 10 et 13 kilomètres du chef-lieu. Il ne nous a pas été possible de savoir exactement d'où provenaient ces bovidés, ni depuis combien d'années ils étaient dans ces postes. Il eût été intéressant de connaître l'histoire de ces troupeaux d'élevage depuis leur début; les renseignements administratifs n'ont pu être communiqués qu'à partir de 1902 inclusivement, jusques et y compris 1905. Il n'y eut guère de mortalité dans ces troupeaux; quelques bètes seulement, devenues trop vieilles ou peu propres à la reproduction, étaient éliminées chaque année. D'ailleurs étant sur les lieux depuis fin 1900, nous avons examiné chaque fois les rares bovidés, signalés malades, sans pouvoir constater de trypanosomiase. Nous devons ajouter que, jusque fin 1904, notre méthode d'investigations se bornait à l'examen du sang, répété aussi fréquemment que possible, et à l'autopsie faite immédiatement après la mort, en cas d'abatage.

Dans ces deux postes d'élevage, nous avons pu recueillir plusieurs exemplaires de *Glossina palpalis;* de plus, le gros gibier, principalement le buffle, ne manquait pas, du moins à Ndolo. On pourrait croire que ces bovidés, depuis de longues années en ces postes ou même nés sur place, possédaient l'immunité. Nous verrons plus loin que non; ou bien que, quoique infectés de trypanosomes, ils ne se ressentaient guère de l'infection, au point que celle-ci n'entravait pas la reproduction.

Cette dernière hypothèse aurait pu être résolue par des inoculations à des animaux sensibles, mais dans les deux ou trois

(1) Ile à l'embouchure du Congo, grand centre d'élevage appartenant à une société commerciale.

cas où nous avons eu recours à ce procédé, l'expérience fut négative. Ce résultat ne doit d'ailleurs pas nous étonner. Nous verrons ultérieurement que dans bien des cas, où la présence de trypanosomes avait été constatée à l'examen microscopique, l'inoculation du sang, même à fortes doses, à des animaux sensibles resta sans résultat.

Les observations suivantes prouvent que les bovidés nés à Ndolo ne présentaient pas d'immunité. En mai 1904, quatre bœufs domestiqués, nés à Ndolo, sont envoyés de ce poste à Galiéma-Léopoldville. En voyage à cette époque, nous ne voyons ces bêtes qu'à notre retour. Le 2 septembre 1904, un de ces bœufs présente déjà des symptômes cliniques de maladie, confirmée immédiatement par l'examen microscopique du sang. Les trois autres, examinés méthodiquement, furent également trouvés infectés de trypanosomes. Les quatre bœufs furent abattus pour la consommation.

Il faut conclure de ces observations, que les bovidés de Ndolo ne possédaient pas d'immunité ou présentaient une immunité (peut-être relative?) pour un trypanosome autre ou moins virulent que celui de Galiéma.

Nous ne pouvons donc pas dire si la trypanosomiase du bétail a été introduite du Bas-Congo ou de l'Angola. Du reste, si l'on songe que tout le territoire de l'État Indépendant du Congo est infesté de mouches tsétsé, que partout on retrouve du gros gibier (buffles et antilopes), signalés par Bruce et d'autres comme hôtes permanents de trypanosomes, on ne sera pas étonné que presque tous les centres d'élevage soient infectés de trypanosomiase. On peut admettre, néanmoins, que l'introduction de bovidés étrangers infectés, l'échange de bêtes entre différents postes, a pu donner un coup de fouet à l'infection, en introduisant un trypanosome plus virulent.

Ce point d'histoire, quoique intéressant, nous paraît actuellement difficile à résoudre, et nous nous bornerons à l'étude de la trypanosomiase telle que nous l'avons constatée.

I. — Trypanosomiase des bovidés.

Dans la trypanosomiase des bovidés, nous distinguerons une infection par trypanosome « petite forme » et une infection par trypanosome « longue forme ».

A. — Trypanosome « petite forme ».

Symptômes cliniques. — N'ayant pu garder en observation la bête infectée depuis le début de l'infection jusqu'à la mort, nous devons réunir les symptômes observés chez différents animaux à divers stades de la maladie.

A la toute première période, l'animal paraît, à première vue, aussi bien portant que les autres bêtes du même troupeau.

Ce n'est que par une observation attentive qu'on remarque que la bête est moins vive, marche toujours à la queue du troupeau. En interrogeant le bouvier, on apprend qu'au pâturage la bête s'isole volontiers des autres et souvent reste debout, la tète penchée, comme si elle rêvait. Quelquefois l'animal, assez docile jusque-là, change de caractère, devient méchant et ne se laisse plus que difficilement approcher.

A un stade plus avancé, l'animal a notablement maigri, les côtes deviennent saillantes, le ventre paraît grossir, le poil est terne, sale, mais n'est pas hérissé; souvent il y a aux yeux un léger écoulement muqueux; la bête est apathique, elle marche lentement et très souvent paraît traîner l'arrière-train. Cette période peut durer de longues semaines; l'animal maigrit de plus en plus. Chez aucun des bovidés, à quelque stade que nous les ayons vus, nous n'avons observé d'œdème en une partie quelconque du corps. Le ventre, qui paraît grossi, ne renferme en réalité pas d'exsudat, ou en quantité si petite qu'elle est incapable de provoquer la distension de la cavité. Nous n'avons

jamais vu d'hémorragie par les muqueuses ni des urines hémorragiques. Toutes les bêtes que nous avons vues présentaient une hypertrophie plus ou moins notable des ganglions lymphatiques, qui étaient palpables en différentes parties du corps.

Nous n'avons pu contrôler les lésions anatomo-pathologiques chez des bêtes ayant succombé naturellement à l'infection, à part dans un seul cas où nous avons pu autopsier un bœuf abattu à la toute dernière période de la maladie. Les animaux autopsiés avaient été abattus alors qu'ils étaient à divers stades de la maladie. Pas plus à l'autopsie que pendant la vie, nous n'avons constaté d'œdème en une partie quelconque du corps. L'abdomen contenait en général très peu d'exsudat jaune citrin, clair; la rate n'était pas augmentée en volume, le foie ne présentait pas d'altération macroscopique, pas plus que les intestins; les poumons étaient fréquemment congestionnés. Autour du péricarde, très souvent, une masse gélatineuse plus ou moins considérable; dans le péricarde même, en général assez bien de liquide jaune citrin. Les ganglions lymphatiques étaient toujours plus ou moins hypertrophiés, principalement les ganglions médiastinaux antérieurs et les ganglions du plexus cœliaque. Dans la plupart des cas, un certain nombre de ganglions, surtout les petits, présentaient des stries hémorragiques ou étaient entièrement hémorragiques; jamais nous n'avons vu des ganglions suppurés.

Durée de la maladie. — Nous ne pouvons pas fournir de renseignements précis quant à la durée de la maladie; presque toutes nos observations personnelles portent sur des bovidés séjournant à Léopoldville, et dès qu'une bête était signalée malade, elle devait être abattue le plus rapidement possible pour les besoins de la consommation. D'après les renseignements que nous avons pu recueillir en d'autres postes, l'affection peut durer de longues semaines.

Pour le même motif, nous ne pouvons nous prononcer avec certitude quant au pronostic de la maladie.

Diagnostic. — Comme les symptômes cliniques, au début de l'affection, sont peu marqués, le diagnostic ne peut être posé avec certitude que par l'examen microscopique du sang ou de liquides organiques et par la constatation des trypanosomes. L'examen du sang est certainement la méthode la plus simple, mais elle est ingrate. L'examen d'une goutte de sang entre lame et lamelle est très souvent négatif pendant plusieurs jours de suite. La centrifugation d'une certaine quantité de sang pourrait rendre alors plus de service, mais il est préférable encore d'avoir recours à la ponction des ganglions lymphatiques et l'examen de la lymphe recueillie. Encore cette dernière méthode n'est-elle pas un moyen de diagnostic infaillible. Nous avons constaté que les trypanosomes présents dans la lymphe ganglionnaire, recueillie par une première ponction, étaient absents peu de jours après, pour reparaître de nouveau au bout de quinze jours ou un mois. Une première ponction des ganglions avec examen négatif ne peut donc pas faire conclure à l'absence de trypanosomes. Il faut des ponctions et des examens répétés pendant des semaines.

Caractères des trypanosomes. — A frais, dans le sang des bovidés, les trypanosomes se font remarquer par leurs faibles dimensions ; la longueur est notablement moindre que celle des autres trypanosomes pathogènes. On ne voit guère de membrane vibratile ni de flagelle. Les parasites sont animés de mouvements assez vifs, mais ne se déplacent pas beaucoup dans le champ microscopique; les mouvements sont produits par les ondulations du corps parasitaire se tortillant sur lui-même. Souvent les parasites sont fixés par l'extrémité postérieure à un globule rouge et le reste du corps est animé alors de tremblements rapides. Brusquement le parasite se détache et repart en se tortillant sur lui-même. Il s'avance toujours par l'extrémité antérieure effilée.

Après coloration (d'après Laveran-Borrel), ces trypanosomes présentent les parties constituantes communes à tous les trypanosomes pathogènes : corps protoplasmatique, noyau et centro-

some, membrane vibratile et flagelle. Quelques caractères pourtant les différencient des autres trypanosomes pathogènes. Le centrosome est terminal ou très près de l'extrémité postérieure, et alors toujours contre l'un des bords du corps parasitaire. La membrane vibratile est extrêmement étroite et le plus souvent intimement appliquée contre le corps du parasite. Enfin la flagelle n'a pas de partie libre, mais se termine avec le corps protoplasmatique.

Les mensurations de nombreux trypanosomes nous ont donné les dimensions suivantes : longueur minimum : 10,2 μ ; maximum : 15,5 μ ; le plus grand nombre des parasites ayant 12 μ environ ; la largeur variant de 1 à 2 μ.

Dans le sang des bovidés, nous n'avons jamais vu des trypanosomes en nombre très considérable ; même à un stade avancé de la maladie, nous avons vu rarement plus d'une dizaine de trypanosomes par champ microscopique $\left(\frac{325}{1}\right)$.

Nous n'avons pu observer suffisamment longtemps les animaux pour savoir s'il y avait une certaine périodicité dans l'apparition et la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique, ou si leur présence était en rapport avec des ascensions thermiques.

Nous avons pu constater la présence de cette espèce de trypanosome dans le sang des bovidés de plusieurs postes à l'État du Congo : par des examens personnels à Léopoldville, Yumbi, Boko, Eala ; par l'examen de plaques de sang, recueillies sur place par des agents blancs, à Kwamouth, Bokala.

I. — Bovidés d'Yumbi.

Au commencement du mois de juin 1905, en descendant le fleuve au retour d'un voyage à Stanleyville, nous avons pu examiner hâtivement le petit troupeau d'Yumbi. Il ne comportait à ce moment que dix bêtes, presque toutes en mauvais état de nutri-

tion. Nous n'avons pu savoir exactement quand les premières bêtes arrivèrent à Yumbi ; d'après des renseignements dignes de foi, il y avait à ce poste quelques têtes de bétail, déjà en 1900.

Les rapports que nous avons pu consulter montrent que fin octobre 1903, il y avait à Yumbi neuf bovidés ; fin août 1904, il y en avait douze; pendant cette période, pas un seul décès ne fut constaté.

En septembre 1904, six génisses furent envoyées de Dolo à Yumbi. Dans le courant du quatrième trimestre de cette même année, deux bêtes moururent, dont certainement une née à Yumbi.

Depuis le 1er janvier 1903 jusqu'au moment de notre visite, sept autres bêtes étaient mortes. Il nous fut impossible de déterminer après coup à quelle affection avaient succombé ces bovidés, les renseignements inscrits aux rapports trimestriels n'ayant aucune valeur.

D'ailleurs, le diagnostic de trypanosomiase que nous avons pu poser pour plusieurs bêtes du troupeau de Yumbi en juin 1905 fait supposer que les bovidés morts précédemmcnt avaient succombé à la même infection.

Des dix bêtes examinées à Yumbi le jour de notre passage, le 5 juin 1905, trois présentaient à ce moment des trypanosomes dans le sang périphérique. Il est probable, vu le mauvais état général des autres bêtes, que la proportion des animaux trouvés infectés aurait été plus forte si nous avions eu le temps de faire un examen plus complet.

L'une des trois bêtes infectées ayant, au moment de notre examen, assez bien de trypanosomes dans le sang, nous lui avons pris un peu de sang à une veine de l'oreille pour l'inoculer à un rat pie.

Nous n'avons pas suivi l'évolution ultérieure de la maladie chez ces bovidés d'Yumbi, ayant dû quitter ce poste après un arrêt de deux heures. Mais nous avons pu expérimenter l'action pathogène de leur trypanosome sur différents animaux de laboratoire.

Rats. — L'observation a été irrégulière pour le rat pie I. Le 5 juin 1905, il fut inoculé à Yumbi, sous la peau, avec 2 centimètres cubes de sang défibriné d'un bœuf. Le sang du rat fut alors examiné régulièrement tous les jours pendant une période de quinze jours. Le résultat de l'examen étant toujours négatif, nous avons cru un moment que l'inoculation n'avait pas réussi, comme tant d'autres faites auparavant. Néanmoins, le rat fut gardé en observation et examiné un peu irrégulièrement. C'est ainsi que dans le courant de la cinquième semaine il fut trouvé infecté.

Comme on peut le voir dans les tableaux résumant nos expériences, le trypanosome d'Yumbi a produit chez le rat I, premier passage, une infection à marche chronique d'une durée de septante-huit jours. Chez les rats II et III, deuxième et troisième passages de rat à rat, il y eut une infection aiguë : l'incubation fut respectivement de neuf et de six jours, la durée de l'infection de dix-neuf et de quinze jours. Le trypanosome s'adapte donc à l'organisme du rat par des passages successifs.

Cliniquement, les rats ne montraient guère de symptômes morbides pendant le cours de la maladie. Ce n'est que le jour de la mort ou la veille que le rat présentait de l'assoupissement et parfois de la diarrhée.

A l'autopsie, les lésions se bornaient à une hypertrophie du système lymphatique ganglionnaire et de la rate. Chez le rat I, pesant 250 grammes, la rate pesait 9gr.2 et mesurait 8,5 × 5 × 1,4 centimètres ; chez le rat II, pesant 200 grammes, le poids de la rate était de 6gr.4, les dimensions 7,3 × 1,8 × 1,2 centimètres.

Cobayes. — Chez le cobaye, le trypanosome d'Yumbi a produit une infection aiguë. L'incubation fut de six à huit jours, la durée de l'infection de dix-sept à vingt-huit jours. Nous donnons ci-contre les tracés de température de deux de nos cobayes. Les parasites étaient constamment présents dans le sang et leur nombre allait en augmentant jusqu'à la mort. Cliniquement, on

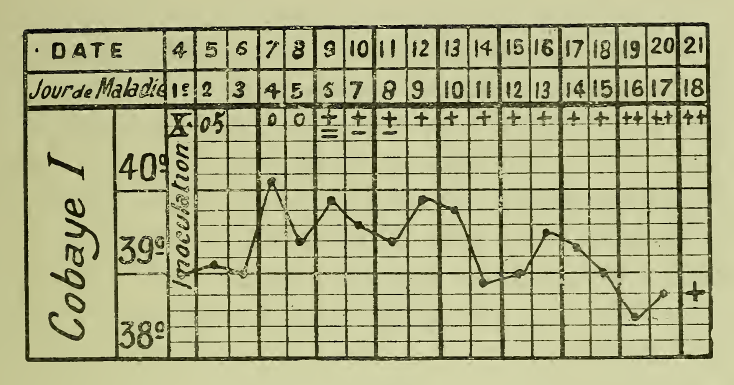


Fig. 35.

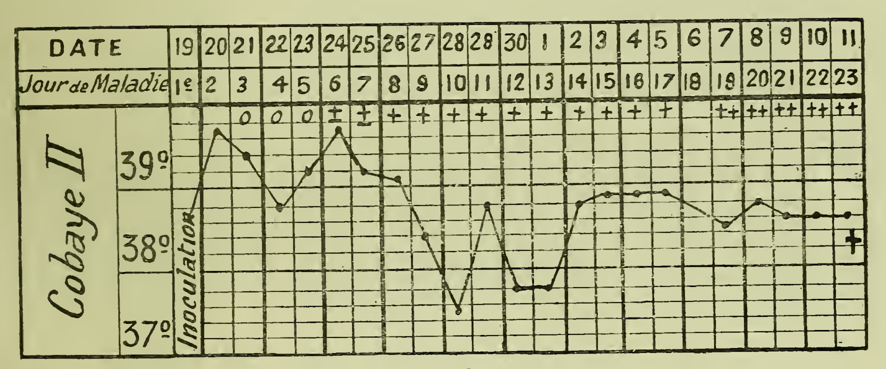


Fig. 36.

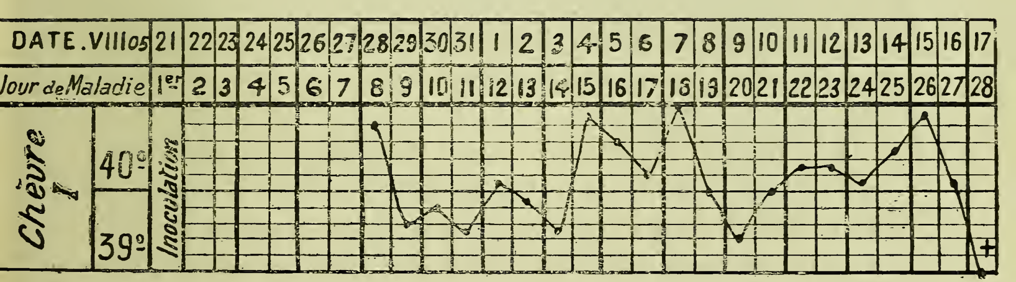


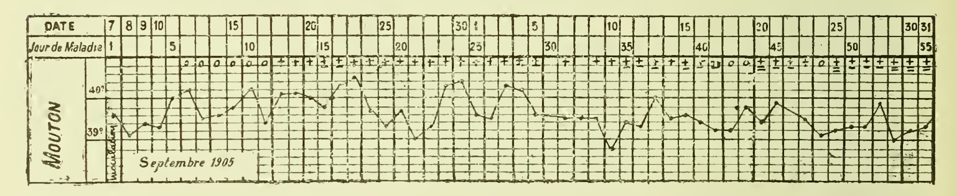
Fig. 37.

n'observait guère de symptômes de maladie. A l'autopsie, il y avait de l'hypertrophie du système lymphatique ganglionnaire; l'hypertrophie de la rate était moins considérable que chez les rats.

Chèvres. — Deux chèvres furent inoculées avec succès et succombèrent à une infection aiguë. L'incubation fut de six jours dans les deux cas, la durée de la maladie de vingt-huit jours. Les trypanosomes furent constamment présents dans le sang, mais en nombre variable, très nombreux au moment de la mort.

Un tableau indiquant la marche de la température chez l'une de ces chèvres se trouve ci-contre. Cliniquement, pas de symptômes de maladie; quelques heures seulement avant la mort se présentait de la faiblesse dans les membres et la chèvre restait couchée.

Mouton. — Un mouton de race indigène fut inoculé avec le trypanosome d'Yumbi et présenta une infection chronique.



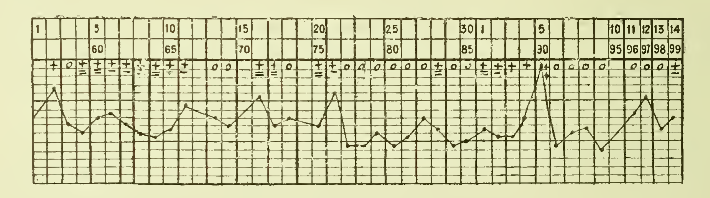


Fig. 38.

L'incubation fut de onze jours, la durée de la maladie de cent cinquante-deux jours. Nous donnons ci-après le tableau de la température prise régulièrement jusqu'au moment où nous avons entrepris le voyage de retour vers l'Europe (voir fig. 38). Les trypanosomes furent constamment présents dans le sang

jusqu'au quarantième jour; à partir de ce moment, ils furent fréquemment absents. A partir du centième jour, date de notre départ de Léopoldville, l'examen ne put être fait régulièrement et nous n'avons plus revu de parasites dans le sang; 3 centimètres cubes de sang, pris au mouton le cent quarantième jour de la maladie, ne provoquèrent plus d'infection chez un rat blanc. Le mouton mourut donc le cent cinquante-deuxième jour; à l'autopsie, tous les organes était émaciés, les ganglions lymphatiques hypertrophiés, pas d'hypertrophie de la rate.

Chiens. — Deux chiens, de race indigène, furent inoculés et succombèrent à une infection aiguë. L'incubation fut de sept et de six jours, la durée de l'infection de seize et de quinze jours.

DATE	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Jour de Maladie	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Chien I	Inoculation					0	±	±	+	+	+	+	+	+	++	++

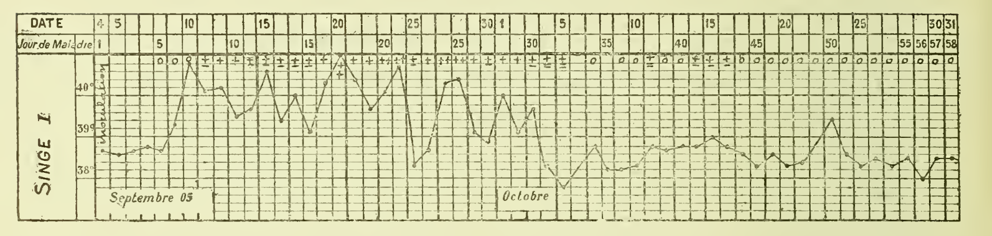
Fig. 39.

Les trypanosomes étaient constamment présents dans le sang et leur nombre en progression régulière jusqu'à la mort. Ci-dessus le tracé de température du chien I. Cliniquement, pas de symptômes morbides, à part l'amaigrissement. A l'autopsie, rien de particulier en dehors de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

Singes. — Deux singes furent inoculés. Le premier, un Cercopithecus, présenta une incubation de sept jours. Les trypanosomes furent régulièrement présents dans le sang jusqu'au trente-deuxième jour, puis fréquemment absents. Malheureuse-

ment l'examen du sang ne put être continué régulièrement pendant notre voyage de retour. Tous les examens du sang faits en Europe depuis fin janvier furent négatifs.

Deux rats blancs, inoculés dans le péritoine, chacun avec 4 centimètres cubes de sang du singe, dix jours avant sa mort, ne furent jamais infectés.



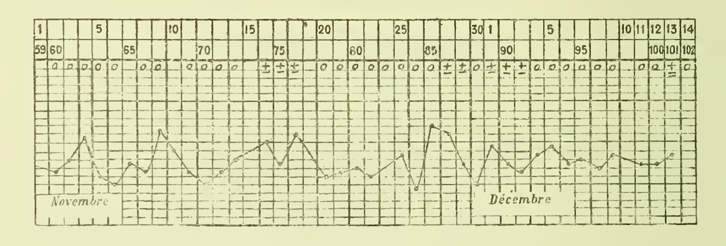


Fig. 40.

Le singe mourut le deux cent seizième jour, 7 avril 1906. A l'autopsie, tous les organes profondément émaciés; pas d'hypertrophie de la rate ni des ganglions lymphatiques.

Un deuxième singe, Macacus, très petit, présenta une incubation de six jours. Très malade le quinzième jour, il fut saigné à blanc pour permettre l'inoculation de plusieurs autres animaux, pour le voyage de retour en Europe.

Caractères des trypanosomes. — Chez nos différents animaux inoculés avec le trypanosome d'Yumbi, les parasites ont montré les mêmes caractères morphologiques qu'ils présentaient dans le sang des bovidés.

Chez les rats et les cobayes, un assez grand nombre de parasites présentent dans le corps protoplasmatique des granulations plus ou moins nombreuses, colorées en violet par le Romanowsky. Ces granulations se rencontrent tant dans la moitié antérieure que dans la moitié postérieure du corps parasitaire. Dans le sang des autres animaux en expérience, les trypanosomes avec granulations étaient moins nombreux et les granulations plus petites.

Chez le cobaye, les plus petites formes, de 10 à 11 μ, étaient beaucoup plus abondantes que chez les autres animaux. Chez le cobaye aussi, on rencontrait fréquemment des formes hyalines (Plimmer et Bradford), c'est-à-dire des parasites dont le protoplasme se colorait très faiblement et ne contenait jamais de granulations. Chez cette forme de parasite, le noyau, plutôt ovale, était souvent placé obliquement ou même perpendiculairement au grand axe du parasite.

Chez le singe I (Cercopithecus), nous avons vu fréquemment dans le sang à frais, des trypanosomes présentant dans le corps protoplasmatique une ou deux granulations très réfringentes. Après coloration par le Romanowsky, nous avons retrouvé nombre de parasites avec une ou deux vacuoles, rondes ou ovales, nettement limitées. A frais, ces parasites à granulations réfringentes présentaient des mouvements aussi vifs que les trypanosomes ordinaires.

Chez le rat et le cobaye, quand les parasites sont très nombreux, on peut constater dans les préparations de sang entre lame et lamelle, qu'il se produit une certaine agglutination des trypanosomes. Cette agglutination n'aboutit pas à la formation des belles rosaces décrites, par exemple, pour *Tr. Brucei,* dans lesquelles les parasites, se touchant par leur extrémité postérieure, rayonnent de ce point central comme les rayons d'une roue. Les trypanosomes d'Yumbi agglutinés forment de petits amas irréguliers. De même, on peut voir deux parasites

accolés suivant leur axe, mais pas par leurs extrémités postérieures, comme pour *Tr. Brucei.*

Remarques. — Des expériences relatées plus haut, il résulte que le trypanosome des bovidés d'Yumbi provoque une infection chronique chez le mouton et le singe, aiguë chez le rat, le cobaye, la chèvre.

La marche de cette infection expérimentale ne diffère pas essentiellement des infections expérimentales produites par d'autres trypanosomes pathogènes des animaux.

Les lésions anatomiques macroscopiques ne présentent non plus rien de particulier. Il y a de l'hypertrophie du système lymphatique ganglionnaire, et chez certains animaux qui ont résisté plus ou moins longtemps, notamment les rats, une hypertrophie notable de la rate.

2. — Bovidés de Boko (1).

Le 31 octobre 1905 arrivait à Léopoldville un taureau venant du poste de Boko ; jugé peu propre à la reproduction, l'animal était envoyé au chef-lieu pour la consommation des agents blancs.

Examiné immédiatement, le taureau fut trouvé atteint de trypanosomiase. Du sang fut recueilli à la veine de l'oreille, défibriné et inoculé dans le péritoine à un rat blanc, à la dose de 2 centimètres cubes.

A frais et après coloration, le trypanosome dans le sang du taureau de Boko présentait des caractères morphologiques identiques à ceux du trypanosome d'Yumbi.

Le rat VII, inoculé donc le 31 octobre 1905 dans le péritoine

---

(1) Poste de culture dans le district du Stanley-Pool, à environ 100 kilomètres au sud de Léopoldville.

avec 2 centimètres cubes de sang défibriné du taureau de Boko, fut trouvé infecté le quatrième jour. Les trypanosomes furent presque constamment présents dans le sang, mais en nombre très variable. Les caractères morphologiques du trypanosome dans le sang du rat étaient identiques à ceux du trypanosome d'Yumbi. Le rat mourut le 19 janvier 1906, le quatre-vingt-unième jour de la maladie.

Un rat et un cobaye, inoculés sous la peau avec du sang du rat VII, ne furent jamais infectés.

Bien que l'expérimentation avec le trypanosome de Boko eût dû être plus longue, nous croyons pouvoir dire que ce parasite était identique à celui d'Yumbi, mais qu'il avait une virulence moindre.

3. — Bovidés d'Eala (1).

Le 25 octobre 1905 nous arrive d'Eala une chèvre inoculée dans le péritoine, avec 5 centimètres cubes de sang défibriné d'un bovidé, par M. le vétérinaire Bertolotti. La chèvre avait été inoculée à Eala le 3 octobre 1905. Le 27 octobre 1905, nous avons trouvé de très rares parasites dans le sang; à partir du 1er novembre, les trypanosomes furent constamment présents dans le sang, en général en nombre peu considérable. (Voir le tracé de température.) La mort est survenue le 25 novembre 1905, c'est-à-dire le cinquante-quatrième jour.

Avec le sang de la chèvre furent inoculés le 20 novembre 1905 :

a) Le cobaye VI, 6 centimètres cubes de sang défibriné dans le péritoine; l'incubation fut de douze jours, malheureusement le

(1) Poste où se trouve le Jardin botanique de l'État, tout près de Coquilhatville, chef-lieu du district de l'Équateur

cobaye fut trouvé mort le matin du treizième jour. A l'autopsie, nous avons constaté une péritonite par perforation;

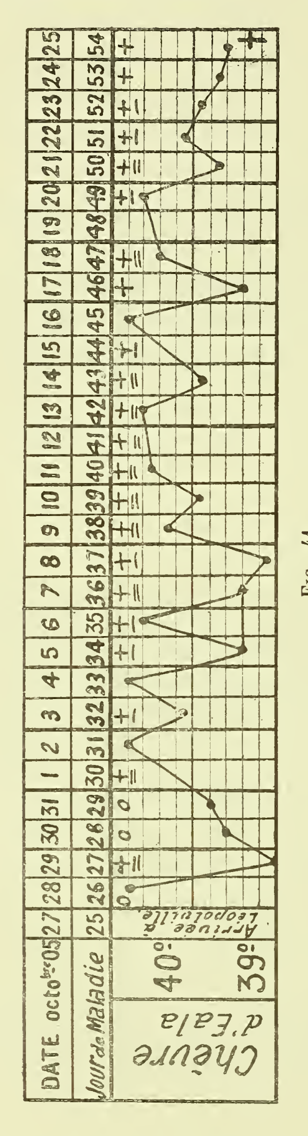


Fig. 44.

b) Le singe III ♀, Cercopithecus, 15 centimètres cubes de sang défibriné dans le péritoine. Le singe ne fut jamais infecté.

En même temps que la chèvre, M. le vétérinaire Bertolotti nous avait envoyé un chien inoculé par lui avec du sang des bovidés d'Eala. Nous n'avons jamais pu trouver de trypanosomes dans le sang de cet animal, qui succomba quelque temps après à l'ankylostomiase.

Caractères des trypanosomes. — A frais comme après coloration, le trypanosome d'Eala dans le sang de la chèvre présentait des caractères absolument identiques à ceux des trypanosomes d'Yumbi et de Boko.

Quand on compare la longue durée de l'infection chez la chèvre d'Eala (cinquante-quatre jours) à la durée de la maladie chez nos chèvres inoculées avec le trypanosome d'Yumbi (vingt et vingt-huit jours), quand on remarque que l'inoculation d'un singe (Cercopithecus), deuxième passage, n'a pas réussi, on doit conclure que le trypanosome d'Eala était sensiblement moins virulent que celui d'Yumbi.

4. — Bovidés de Léopoldville.

A différentes reprises, nous avons retrouvé dans le sang de bovidés à Léopoldville un trypanosome identique à celui décrit dans les paragraphes précédents. A la fin de 1904, différents essais d'inoculation à des cobayes, à des chèvres avaient été faits, mais toujours avec un résultat négatif.

Dans le courant des 1905, ces essais furent plus heureux. Le trypanosome retrouvé dans le sang de plusieurs bovidés de Léopoldville était identique à celui d'Yumbi, Boko, Eala. De plus, à deux reprises, nous avons retrouvé ce trypanosome dans le sang de dromadaires.

Les expériences ont donc été continuées d'un côté avec le trypanosome d'Yumbi, de l'autre avec le trypanosome du dromadaire.

B. — Trypanosome « longue forme ».

Plusieurs fois nous avons eu l'occasion de voir chez des bovidés quelques cas de trypanosomiase dont l'allure différait sensiblement de celle des cas signalés plus haut. Il s'agissait de bovidés originaires de Saint-Paul de Loanda (Angola) ou du grand centre d'élevage de Mateba (île à l'embouchure du Congo), et envoyés à Léopoldville pour la consommation du personnel blanc (1).

A différentes reprises nous avons été appelé d'urgence auprès de ces troupeaux, le jour même ou le lendemain de leur arrivée à Léopoldville. L'une ou l'autre bête, pas plus malade en apparence que celles arrivées en même temps qu'elle, tombait au

(1) Voir *Bulletin de la Société d'Études coloniales*, avril 1903 et février 1904.

pâturâge pour ne plus se relever; d'autres fois, on en trouvait au matin dans le kraal, déjà mortes ou à l'agonie, alors que la veille elles paraissaient bien portantes.

En interrogeant les surveillants, nous avons toujours recueilli la même réponse quant aux symptômes cliniques : l'animal ne paraissait pas malade, ou du moins ne présentait pas de symptômes morbides permettant de le distinguer immédiatement du reste du troupeau.

En effet, nous avons pu nous convaincre qu'il était difficile de distinguer, dans ces troupeaux, les bêtes malades de celles qui ne l'étaient pas, autrement que par la recherche et la constatation du trypanosome. Nous devons ajouter d'ailleurs que les bovidés envoyés de Saint-Paul ou de Mateba, pour la consommation du personnel de Léopoldville, n'étaient pas, en général, dans un florissant état de nutrition.

Les symptômes cliniques que nous avons pu constater étaient donc peu marqués. Le plus souvent, l'animal était assez maigre, mais nous en avons vu qui étaient dans un état de nutrition relativement bon. Le poil était terne, mais pas hérissé; pas d'œdème aux membres, pas d'ascite.

Les lésions anatomo-pathologiques étaient peu considérables. La cavité péritonéale ne renfermait pas ou très peu d'exsudat, la rate n'était pas augmentée en volume, le foie et les reins ne présentaient pas de lésions macroscopiques; la plèvre et les poumons étaient indemnes, les ganglions lymphatiques hypertrophiés, plusieurs étaient hémorragiques. Chez les bêtes mortes naturellement de l'infection, nous avons constaté des *hémorragies pétéchiales* plus ou moins nombreuses et étendues, sur l'épiploon, en différentes parties du péritoine et sur l'endocarde.

Caractères des trypanosomes. — *A frais,* entre lame et lamelle, les trypanosomes, dans le sang des bovidés de Saint-Paul, se distinguent nettement des parasites « petite forme » décrits plus haut. Ils sont notablement plus longs, ont un flagelle

libre plus ou moins long, mais surtout ont des mouvements beaucoup plus rapides. Les mouvements sur place sont très vifs, le parasite se tord et se retord sur lui-même, agite fortement les globules rouges; ces mouvements sont produits par des contorsions du corps parasitaire, car il ne nous a pas été possible de distinguer une membrane vibratile. Les déplacements du trypanosome dans le champ microscopique sont plus rapides encore : il traverse le champ comme une flèche, ou bien décrit des cercles plus ou moins étendus et plus ou moins réguliers, toujours avec une rapidité telle que, même en faisant mouvoir la préparation à la main, on ne parvient que difficilement à suivre les évolutions.

Après coloration, on distingue un corps protoplasmatique, long et mince, tantôt sans granulations, tantôt avec des granulations plus ou moins grosses et en nombre variable; vers le milieu du corps, le noyau est intensément coloré en violet, quelquefois constitué par un amas de grosses granulations; le centrosome, corpuscule assez gros, en violet foncé, est situé tout à la pointe de l'extrémité postérieure, ou à une petite distance de celle-ci, et alors sur un des bords du corps parasitaire. La membrane vibratile est toujours très étroite, le plus souvent intimement appliquée contre le corps parasitaire; le flagelle partant du centrosome se termine par une partie libre plus ou moins longue.

Dimensions du parasite : longueur, 22 à 29 μ; largeur 1.7 à 2.3 μ.

Inoculations expérimentales. — En 1903, une *chèvre* fut inoculée dans le péritoine avec le sang d'un bœuf originaire de l'Angola (1). Après une incubation de dix jours, les parasites apparurent dans le sang, augmentèrent rapidement en nombre,

---

(1) Voir *Bulletin Société d'Études coloniales*, février 1904.

et la chèvre mourut le trente-troisième jour. Comme symptômes cliniques chez la chèvre, il n'y eut que de l'amaigrissement et quelques poussées fébriles.

Un *cobaye* inoculé dans le péritoine avec le sang du même bœuf ne fut jamais infecté.

En août 1904, nous avons eu l'occasion de retrouver des bœufs de l'Angola infectés du même parasite. Un *cobaye* et un *rat* blanc, inoculés dans le péritoine avec de larges quantités de sang, ne furent jamais infectés.

En décembre 1905, quelques jours avant notre départ du Congo, parmi quelques bovidés provenant de l'Angola, nous en avons trouvé trois présentant dans le sang des trypanosomes ayant les caractères décrits plus haut. Le sang de l'un d'eux servit à inoculer une *chèvre*, un *cobaye* et un *rat blanc*. Ces animaux s'infectèrent, mais, à notre grand étonnement, les trypanosomes ne présentaient plus les mêmes caractères que dans le sang du bovidé. Ils étaient sensiblement plus petits, ils n'étaient pas animés de ces mouvements extrêmement rapides observés dans le sang des bêtes bovines, mais leurs mouvements présentaient des caractères identiques à ceux des trypanosomes « petite forme ».

Revoyant alors méthodiquement les préparations de sang du bœuf qui avait servi aux inoculations expérimentales, nous avons pu constater la présence de très rares trypanosomes « petite forme » à côté des nombreux parasites « longue forme ». Le bœuf ayant pu être gardé en observation pendant quelques jours, nous avons constaté que, graduellement, le nombre des trypanosomes « petite forme » augmentait, et celui des « longue forme » diminuait. L'observation ne put être continuée, l'animal fut abattu pour la consommation.

Nous inclinons à croire que, dans ce dernier cas (expérimentation de décembre 1905), le bœuf était atteint d'une infection double. Le trypanosome « longue forme » était identique à celui observé précédemment chez des bœufs de l'Angola. Sur

cette infection était greffée une infestation par le parasite « petite forme », très fréquent à Léopoldville. Sinon nous ne pourrions pas comprendre que, dans nos nombreuses expériences faites avec le trypanosome « petite forme », et chez les nombreux animaux que nous avons trouvés infectés de ce parasite, nous n'ayons jamais constaté la « longue forme ». L'infection par le trypanosome « longue forme » avait été contractée par les bœufs, sans doute dans l'Angola; celle par le parasite « petite forme » fut contractée probablement à Léopoldville pendant les quelques jours écoulés entre l'arrivée des bovidés et notre examen.

De ces inoculations expérimentales, nous voulons faire ressortir que le trypanosome « longue forme », retrouvé par nous dans le sang de bovidés originaires de l'Angola ou de Mateba en 1903, 1904 et même 1905, *n'était virulent que pour la chèvre*, et non pour le cobaye ou le rat.

Nous reviendrons plus loin sur la signification de ce trypanosome « longue forme ».

II. — Trypanosomiase des dromadaires.

Au mois de juin 1904 furent amenés à Léopoldville six dromadaires, originaires des îles Canaries, où, à notre connaissance, la trypanosomiase n'a jamais été signalée. Absent de Léopoldville au moment de leur arrivée, nous n'avons vu ces dromadaires que quelques mois après. Ces animaux paraissaient très bien portants et fournissaient un travail considérable.

Le 20 décembre 1904, un des dromadaires est gravement malade. Au matin, on l'a trouvé couché, ne pouvant plus se tenir debout. Le sang, examiné au microscope, renferme de nombreux trypanosomes et l'animal meurt dans la soirée. Ces parasites paraissaient identiques à ceux de l'âne, à ceux vus à différentes reprises dans le sang des bovidés.

Un essai d'inoculation fait à un singe Macacus avec le sang du dromadaire ne fut pas plus heureux que les essais antérieurs tentés avec le sang des bovidés. Ce Macacus, inoculé dans le péritoine avec 10 centimètres cubes de sang défibriné recueilli au dromadaire peu d'heures avant la mort, fut observé pendant de longues semaines, mais ne fut jamais infecté.

Les autres dromadaires, examinés à ce moment, ne présentaient pas de trypanosomes dans le sang. Examinés fréquemment, ce n'est qu'au mois de septembre 1905 qu'un autre dromadaire fut trouvé infecté et mourut peu de jours après.

Le 19 septembre 1905, nous avons recueilli du sang à une veine de l'oreille : 1.5 centimètre cube de sang fut inoculé dans le péritoine au rat pie IV (voir tableau page 184). L'inoculation fut positive, et le sang du rat servit à infecter une série d'autres animaux.

Rats. — Deux rats pie inoculés avec le trypanosome du dromadaire furent infectés après neuf et trois jours. Le premier, inoculé avec le sang du dromadaire, passage direct, mourut le vingt-troisième jour; le second, inoculé avec le sang d'un cobaye, troisième passage, résista pendant quatre-vingts jours. Chez le premier rat, les trypanosomes furent constamment présents dans le sang, chez le second, par contre, ils furent fréquemment absents.

A l'autopsie, hypertrophie des ganglions lymphatiques, mais surtout de la rate. Chez le premier rat, du poids de 210 grammes, la rate pesait 10 grammes et mesurait 8.5 × 2 × 1,5 centimètres; chez le second, poids 225 grammes, mort pendant notre voyage de retour, cet organe mesurait 8 × 1,8 × 1 centimètres.

Les caractères morphologiques des trypanosomes dans le sang des rats étaient identiques à ceux des trypanosomes dans le sang du dromadaire et des rats inoculés avec le trypanosome d'Yumbi.

Cobayes. — Les cobayes se sont infectés facilement et ont succombé à une infection plutôt aiguë. Chez les deux premiers, l'inoculation fut respectivement de six et de cinq jours; la durée de la maladie de vingt-six et de quinze jours. De nombreux passages faits de cobaye à cobaye nous ont montré que la durée d'incubation, après inoculation dans le péritoine, varie de quatre à six jours; la durée de la maladie de neuf à douze jours.

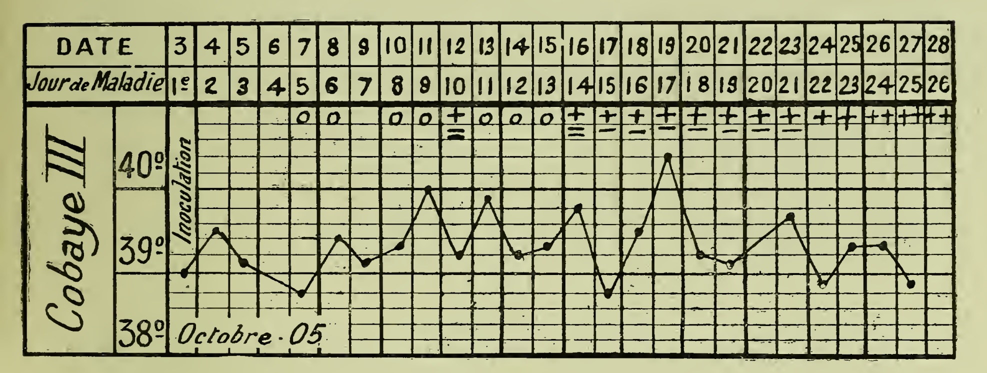


Fig. 42.

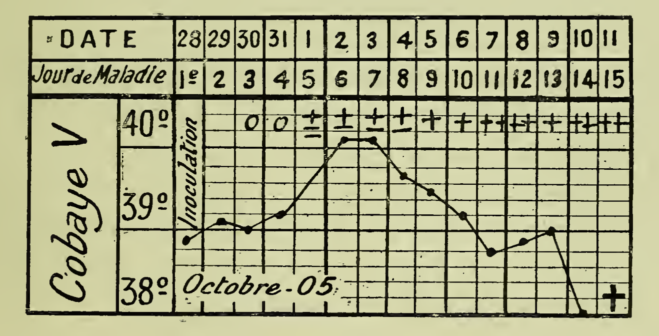


Fig. 43.

Les lésions anatomiques constatées à l'autopsie sont identiques à celles des cobayes infectés avec le trypanosome d'Yumbi; dans de très rares cas, nous avons constaté la rupture de la rate.

Les trypanosomes étaient constamment présents dans le sang avec des caractères identiques à ceux qu'ils avaient dans le sang du dromadaire et des bovidés d'Yumbi.

Chèvre. — Une chèvre a été inoculée (troisième passage) avec le sang du singe II (voir le tableau p. 184). L'incubation fut de huit jours, la durée de l'infection de vingt-sept jours. Cliniquement, pas de symptômes de maladie. A l'autopsie, hypertrophie des ganglions lymphatiques peu marquée, pas d'hypertrophie de la rate. Trypanosomes toujours présents dans le sang, avec des caractères morphologiques invariables.

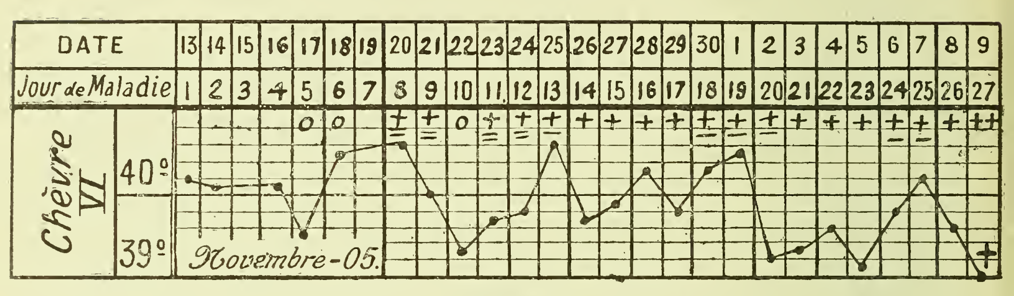


Fig. 44.

Chien. — Un chien inoculé sous la peau (quatrième passage), avec du sang de la chèvre, a succombé à l'infection au bout de vingt-neuf jours, pendant notre voyage de retour. Cliniquement, pas d'autres symptômes morbides que de l'amaigrissement. A l'autopsie, hypertrophie des ganglions lymphatiques peu accusée, pas de la rate. Les trypanosomes étaient constamment présents, sans modification morphologique.

Singes. — Un singe *Macacus*, le même qui servit à l'inoculation avec le sang du dromadaire n° 1, en décembre 1904, et ne contracta pas l'infection, fut inoculé cette fois avec succès. L'incubation fut de six jours, la durée de l'infection de quatre-

vingt-six jours. A l'autopsie, hypertrophie peu considérable des ganglions lymphatiques, pas de la rate. La température, prise régulièrement jusqu'au moment de notre départ de Léopoldville, fut presque constamment fébrile. Les trypanosomes furent rarement absents du sang périphérique et présentaient les mêmes caractères morphologiques que chez nos autres animaux.

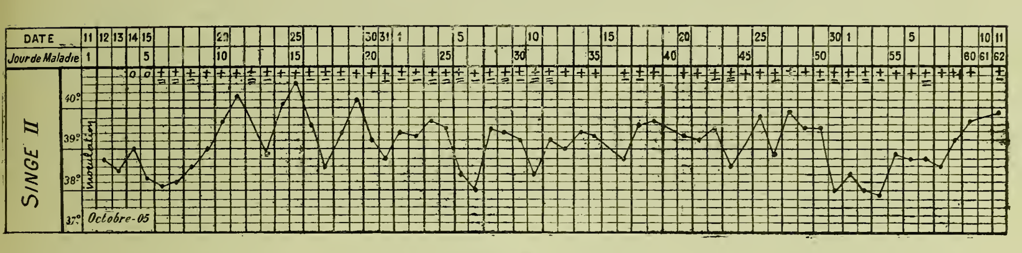


Fig. 45.

Un *Cynocéphale*, inoculé avec le sang du singe précédent, ne fut jamais infecté. La dose inoculée était pourtant considérable : 2 centimètres cubes de sang dilués dans 15 centimètres cubes d'eau physiologique ; cette dilution renfermait en moyenne sept trypanosomes par champ microscopique 325/1.

Lapins. — Les lapins inoculés dans le péritoine ou dans le sang s'infectent en général facilement. L'incubation varie de cinq à huit jours. La virulence du trypanosome augmente sensiblement par des passages de lapin à lapin. Le premier lapin inoculé avec le sang d'un cobaye résista pendant cent dix-neuf jours ; après deux ou trois passages, les lapins succombaient en dix-huit à vingt-trois jours.

Chez les lapins résistant longtemps, les trypanosomes peuvent être absents de la circulation périphérique pendant plusieurs jours et ne sont jamais en très grand nombre. Ces animaux présentent une anémie très marquée et un amaigrissement très considérable. Chez les lapins à évolution plus aiguë, les trypanosomes sont toujours présents et en nombre assez considérable.

Les lésions anatomo-pathologiques sont peu marquées : peu d'hypertrophie de la rate, faible engorgement des ganglions lymphatiques.

Les trypanosomes du dromadaire ont conservé dans le sang de nos différents animaux d'expérience, les mêmes caractères qu'ils présentaient dans le sang du dromadaire.

Ils ont produit une infection aiguë chez les cobayes, la chèvre, le chien, chronique chez le singe (*Macacus*), aiguë ou chronique chez le rat et le lapin. Un cynocéphale s'est montré réfractaire.

La réaction et les lésions anatomiques produites dans l'organisme par le trypanosome du dromadaire sont sensiblement identiques à celles provoquées par le trypanosome des bovidés d'Yumbi.

Pour autant que le permettent les caractères morphologiques des parasites et les réactions produites par eux chez l'animal, nous croyons pouvoir dire que le trypanosome du dromadaire est identique à celui retrouvé chez des bovidés, en différents postes de l'État du Congo.

Les caractères morphologiques du trypanosome des dromadaires de Léopoldville paraissent le différencier nettement de celui trouvé par Cazalbou chez les dromadaires du Soudan. Laveran, après avoir étudié les caractères des trypanosomes de la *Mbori*, nom donné à la trypanosomiase des dromadaires au Soudan, avait émis l'opinion que ces parasites étaient probablement identiques à ceux du *Surra*. Cette opinion fut confirmée expérimentalement par Vallée et Panisset : les animaux immunisés contre le *Surra* ont aussi l'immunité pour la *Mbori*.

III. — Trypanosomiase de l'âne.

En novembre 1903, nous avons eu l'occasion d'examiner, à Léopoldville, un jeune âne, né dans la station de parents séjournant au Congo depuis de nombreuses années.

Tant que l'ânon fut gardé dans la station, il ne présenta pas de symptômes de maladie. Envoyé au poste de culture de Galiéma, distant de 2 kilomètres de la station de Léopoldville, l'âne ne tarda pas à présenter des symptômes morbides. Ce petit poste de Galiéma est infesté de nombreuses *Glossines* et *Tabanides;* c'est là qu'est gardé le bétail de consommation que nous avons fréquemment trouvé atteint de trypanosomiase. Une ânesse de 2 ans environ plus âgée que l'ânon, et envoyée avec lui à Galiéma, resta toujours bien portante.

Symptômes cliniques. — Les symptômes qui avaient fait signaler l'âne comme malade, étaient l'amaigrissement marqué et la façon d'être aux pâturages. Alors que l'ânesse était dans un bon état de nutrition, l'ânon maigrissait rapidement ; observé au pâturage, il restait fréquemment la tête penchée vers le sol, le cou tendu, comme à moitié endormi. Pas d'œdème aux membres, pas d'ascite.

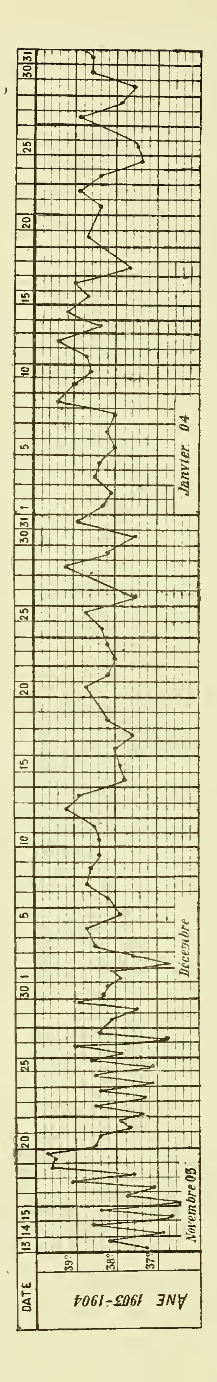
L'examen microscopique du sang, fait le 12 novembre 1904, fit découvrir de rares trypanosomes. Ceux-ci présentaient tous les caractères morphologiques du trypanosome « petite forme », que nous avons décrit plus haut, pour les bovidés d'Yumbi.

L'âne fut gardé en observation depuis le 13 novembre 1903 jusqu'à la mort, 17 mars 1904. La marche de l'affection était donc essentiellement chronique, car il est probable que l'animal était infecté depuis plusieurs semaines déjà, avant d'avoir été signalé comme malade.

Nous n'avons pu observer d'autres symptômes cliniques, que de l'amaigrissement et une élévation presque constante de la température. (Voir tableau p. 172.)

Les trypanosomes furent toujours très rares dans le sang. A plusieurs reprises, il fut impossible, pendant deux et même trois semaines, de retrouver un trypanosome par l'examen microscopique direct du sang.

A l'autopsie, faite immédiatement après la mort, la cavité


DATE
ANE 1903-1904
39°
38°
37°
Novembre 03
Décembre
Janvier 04

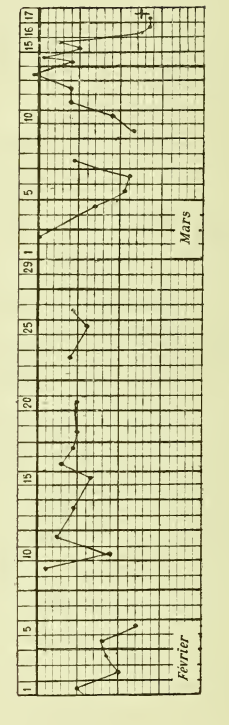

Février
Mars

Fig. 46.

abdominale renfermait environ 2 litres d'exsudat purulent, montrant une véritable culture de coques (ceux-ci ne furent pas identifiés). L'intestin était fortement congestionné, la rate pas hypertrophiée; les ganglions lymphatiques étaient engorgés et plusieurs étaient hémorragiques. Les autres organes ne présentaient rien de particulier.



Fig. 47.

Expérimentation. — Un *cobaye* fut inoculé, dans le péritoine, le 14 décembre 1903, avec 4 centimètres cubes de sang défibriné de l'âne. L'examen du sang du cobaye fut positif la première fois, le 2 janvier 1904 : l'incubation fut donc de vingt jours. A partir de ce jour jusqu'au moment de la mort, les parasites furent constamment présents dans le sang, et leur nombre augmenta régulièrement. Dans le sang du cobaye, les parasites présentaient des caractères identiques à ceux qu'ils

avaient dans le sang de l'âne, c'est-à-dire les mêmes caractères morphologiques que ceux décrits pour le trypanosome « petite forme ».

Le cobaye mourut le 3 février 1904, c'est-à-dire le cinquante-deuxième jour. A l'autopsie, un peu d'exsudat abdominal, jaune clair, renfermant de rares trypanosomes ; la rate très peu augmentée en volume, de consistance normale; tous les ganglions lymphatiques hypertrophiés, et plusieurs hémorragiques ; pas de lésions aux autres organes.

Un petit *singe, Cercopithecus,* fut inoculé dans le péritoine le 13 janvier 1904, avec 1 centimètre cube de sang du cobaye. L'incubation fut de quinze jours. Les parasites, très rares, disparurent du sang au bout de huit jours. Des examens journaliers du sang, faits pendant une dizaine de jours, furent constamment négatifs. Très occupé à cette époque par l'étude de la trypanosomiase des nègres, je ne pus examiner le singe tous les jours. Quelques examens du sang, faits à des intervalles assez éloignés, furent toujours négatifs, et le singe, très bien portant, fut considéré comme guéri. Le 4 avril 1904, c'est-à-dire le quatre-vingt-deuxième jour, tout au matin, le singe, qui n'avait pas paru malade la veille, fut trouvé à l'agonie. L'examen du sang montra de très rares trypanosomes. Du sang recueilli immédiatement fut inoculé à un cobaye (4 centimètres cubes de sang défibriné dans le péritoine). L'inoculation resta sans effet et l'expérimentation avec le trypanosome de l'âne ne put être continuée.

A l'autopsie du singe, il n'y avait guère de lésions anatomiques : rate pas hypertrophiée, quelques ganglions engorgés et hémorragiques.

Dans le sang du singe, les trypanosomes présentaient les mêmes caractères morphologiques que dans le sang de l'âne et du cobaye.

Bien que cette expérimentation ait été écourtée par suite de circonstances défavorables, nous la croyons suffisante pour pouvoir conclure à l'identité du trypanosome de l'âne avec celui des bovidés d'Yumbi et des dromadaires. La virulence paraît avoir été assez faible, vu la longue résistance de l'âne et la durée de l'infection chez le cobaye (cinquante-deux jours).

IV. — **Trypanosomiase des moutons.**

Au mois d'octobre 1903, quelques moutons du troupeau d'élevage de l'État, à Galiéma, étant morts brusquement, nous fûmes amené à examiner les quelques survivants. A l'examen microscopique direct du sang, deux moutons furent trouvés atteints de trypanosomiase.

Symptômes cliniques. — État général misérable, amaigrissement extrême, diminution de l'appétit, grande faiblesse dans les membres, pas de diarrhée. Le sang est très anémié, hémophilique.

Mouton I. — Ne put être gardé en observation que pendant trois jours (voir tracé de température). Trypanosomes toujours très rares dans le sang. Trouvé mort au matin du quatrième jour de l'observation.

Autopsie : les différents organes ne présentent pas de lésions macroscopiques ; la rate n'est pas augmentée en volume. Pas d'exsudat péritonéal, pas d'œdème aux membres. Les ganglions lymphatiques sont un peu engorgés, et plusieurs présentent des infiltrations hémorragiques.

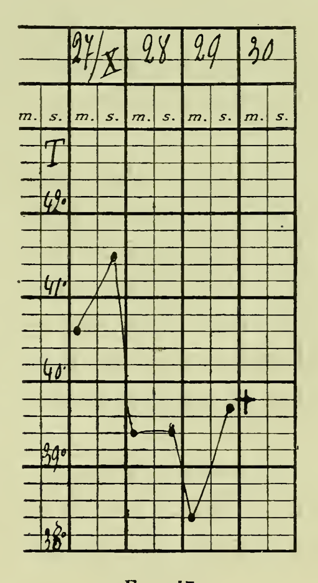


Fig. 47.

Mouton II. — Pendant les dix-sept jours que dura l'observation, il ne présenta aucun symptôme clinique particulier. L'amaigrissement et la faiblesse des membres s'accentuèrent de plus en plus.

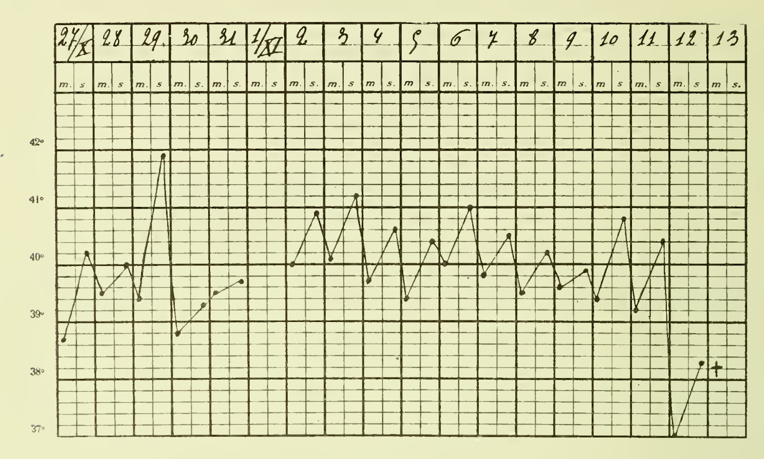


Fig. 48.

Les trypanosomes furent toujours peu nombreux dans le sang.

Autopsie : Pas de lésions macroscopiques spéciales. Très peu d'exsudat dans le péritoine, pas d'œdème aux membres. Rate pas hypertrophiée ; ganglions lymphatiques engorgés, quelques-uns hémorragiques.

Caractères des trypanosomes. — Les caractères morphologiques du trypanosome des moutons, étudiés tant à frais qu'après coloration, ne présentent pas de différence essentielle d'avec ceux du trypanosome de l'âne. Ils sont identiques à ceux du trypanosome « petite forme » que nous avons retrouvé ultérieurement chez des bovidés et des dromadaires. La description donnée pour ceux-ci correspond parfaitement pour les parasites des moutons.

Expérimentation. — Un singe, *Macacus,* fut inoculé dans le péritoine avec 2 centimètres cubes de sang défibriné du mouton II. Incubation de dix jours. Les trypanosomes, rares au début,

augmentent régulièrement en nombre jusqu'à la mort. Pas de symptômes cliniques particuliers : pendant toute la durée de l'infection, l'animal resta vif, méchant; ce n'est que la veille de la mort qu'il fut tranquille, se montrant manifestement malade. Mort le vingt-sixième jour.

Autopsie : Un peu d'exsudat abdominal, renfermant de rares trypanosomes; rate hypertrophiée, mais de consistance normale; ganglions lymphatiques engorgés, plusieurs hémorragiques; pas de lésions aux organes thoraciques.

Cobaye. — Inoculé dans le péritoine avec 1.5 centimètre cube de sang défibriné du mouton II. Incubation de huit jours. Pas de symptômes cliniques particuliers. Trypanosomes constamment présents, augmentant en nombre jusqu'à la mort. Durée de la maladie : vingt-six jours.

Autopsie : peu d'exsudat abdominal; rate hypertrophiée, de consistance normale; ganglions lymphatiques hypertrophiés, plusieurs étant hémorragiques. Pas de lésions macroscopiques aux autres organes.

Caractères des trypanosomes. — Dans le sang du singe et du cobaye, les trypanosomes du mouton présentèrent quelques caractères morphologiques différents. A côté de parasites identiques en tous points à ceux du mouton, il y en avait d'autres qui s'en distinguaient par une longueur plus grande et la présence d'un flagelle libre. Alors que dans le sang des moutons les trypanosomes avaient une longueur variant de 10.5 à 15.5 μ, dans le sang du singe et du cobaye, cette dimension variait de 12 à 23 μ, la largeur du parasite restant la même.

Faute d'animaux d'expérience appropriés, l'expérimentation ne put être continuée avec le trypanosome du mouton. Ultérieurement, malgré nos recherches, nous ne sommes plus parvenus à trouver des moutons infectés naturellement.

Ces quelques modifications dans l'aspect morphologique,

dans une expérimentation aussi écourtée, ne nous paraissent pas suffisantes pour pouvoir conclure que la trypanosomiase des moutons était essentiellement différente de celle constatée chez les bovidés d'Yumbi, les dromadaires et l'âne.

Considérations générales.

1° Ce trypanosome « petite forme », trouvé au Congo chez beaucoup de bovidés en différents postes, chez des dromadaires, un âne, constitue-t-il en réalité une espèce distincte des autres trypanosomes pathogènes connus?

Si nous devons nous en tenir uniquement aux caractères morphologiques, ceux-ci se différencient d'une façon assez nette et *constante* pour que nous soyons tenté de dire que ce petit trypanosome ne peut être le *Tr. Brucei* ou le *Tr. Evansi.*

Peu de temps avant que nous constations, au Congo, les infections de l'âne et du mouton par le petit trypanosome, Dutton et Todd constataient en Gambie une trypanosomiase dont le parasite, par beaucoup de caractères, se rapproche du nôtre. Les auteurs anglais ont décrit pour leur parasite trois formes : 1° forme en têtard, « tadpole form », de 11 à 13 μ; 2° forme tronquée, « stumpy form », de 16 à 19 μ; ces deux formes sans flagelle libre ou une partie libre très courte; 3° forme allongée, « long form », 26 à 30 μ, avec un long flagelle libre.

Laveran et Mesnil, expérimentant avec ce trypanosome, n'ont pu observer chez leurs différents animaux que deux formes : une forme *courte*, de 10 à 15 μ, et une forme *allongée*, de 22 μ en moyenne; ni l'une ni l'autre de ces formes n'a de flagelle libre.

Thomas et Linton, continuant à Liverpool les recherches entamées par Dutton et Todd, ont confirmé les résultats obtenus par Laveran et Mesnil : ils n'ont plus revu, chez les animaux en expérience, le parasite « long form », à flagelle libre décrit par Dutton et Todd.

Dans ces conditions, le parasite décrit par Dutton et Todd

dans la trypanosomiase des chevaux de Gambie se rapproche beaucoup de notre petit trypanosome, et encore plus peut-être du trypanosome des moutons. Il est à remarquer cependant que DUTTON et TODD, malgré leurs recherches, n'ont pu retrouver leur parasite chez les bovidés en Gambie.

2° En ce qui concerne notre trypanosome « longue forme » que nous avons retrouvé chez des bovidés de l'Angola et de Mateba, les éléments dont nous disposons ne nous permettent pas de le rattacher à une autre espèce de trypanosome pathogène.

Au point de vue morphologique, il se distingue nettement de notre trypanosome « petite forme », par ses dimensions bien plus considérables, l'existence d'un flagelle libre plus ou moins long et des mouvements extraordinairement rapides.

Par son action pathogène, ce trypanosome « longue forme » se distingue de la « petite forme » et d'autres trypanosomes pathogènes, par le fait que nous n'avons pas réussi à l'inoculer au cobaye ni au rat. Seule la chèvre s'est montrée sensible.

ZIEMANN, dans un récent mémoire (1), a décrit sous le nom provisoire de *Tr. vivax*, un parasite qu'il avait retrouvé chez des bovidés au Camerun. Nous croyons que ZIEMANN a eu affaire à la même espèce que notre parasite « longue forme ». Il a notamment retrouvé son *Tr. vivax* chez des bœufs provenant de Saint-Paul de Loanda. Le distingué savant allemand croit pouvoir assurer que ces bœufs avaient contracté l'infection à Duala (Camerun) au bout de quelques jours. Sans vouloir mettre en doute l'exactitude des observations faites par un observateur aussi perspicace que ZIEMANN, nous croyons pourtant que ces bœufs de l'Angola pouvaient être infectés avant de quitter Saint-Paul. D'abord, d'après les renseignements que nous avons obtenus, les environs de Saint-Paul ne sont pas indemnes de la trypanosomiase, comme on l'avait dit à ZIEMANN. Ensuite ce dernier se base, pour dire que ces bœufs se sont infectés à Duala, sur les

---

(1) *Beitr. zur Trypanosomenfrage*. (CENTRLB. F. BAKTER., Orig. 1905.)

résultats de l'examen microscopique du sang fait pendant sept jours avec résultat négatif. A l'époque où Ziemann a fait ses recherches, c'était en effet notre seule méthode de diagnostic. Mais depuis, nos moyens d'investigation ont fait des progrès, et nous ne pensons pas qu'actuellement le savant allemand, après un examen microscopique du sang, négatif pendant plusieurs jours, conclurait à la non-existence de la trypanosomiase.

Au Congo, nous avons pu constater que le trypanosome peut être absent du sang des bovidés pendant des semaines, ou du moins leur nombre être si peu considérable qu'un examen du sang entre lame et lamelle ne peut les mettre en évidence. Nous avons signalé de plus que la ponction des ganglions et l'examen microscopique de la lymphe peut être plusieurs fois négatif chez des bovidés atteints de trypanosomiase.

Si nous avons insisté un peu sur les constatations de Ziemann, c'est que nous croyons que son *Tr. vivax* est identique à celui que nous avons retrouvé chez les bœufs de l'Angola. Nous avons pu examiner ceux-ci dans des conditions un peu meilleures que Ziemann. Les bovidés achetés à Saint-Paul arrivaient à Léopoldville le soir du quatrième jour, ayant fait une partie du voyage en mer. Or, il est arrivé fréquemment que des bovidés mouraient en route, d'autres arrivaient mourants : chez ceux-ci, nous avons alors constaté toujours une infection par *Tr. vivax*.

Ziemann, ayant montré des préparations colorées de son *Tr. vivax* à Laveran, l'éminent savant français avait trouvé que ce parasite avait de grandes analogies avec le trypanosome du surra.

Mais tout récemment, Laveran (1) a pu étudier différentes trypanosomiases du Haut-Niger, et spécialement la *Souma*, produite par un trypanosome qui offre beaucoup d'analogies avec notre parasite « longue forme ». En particulier, le trypanosome de la *Souma*, dénommé par Laveran *Tr. Cazalboui*, est pathogène pour le mouton et la chèvre, mais pas pour les souris, rats, cobayes.

---

(1) *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 9 juillet 1906.

Si, en réalité, nos recherches ultérieures au Congo montraient l'identité de notre trypanosome « longue forme » avec le *Tr. Cazalboui* de LAVERAN et *Tr. vivax* de ZIEMANN, nous devrions conclure que cette espèce de parasite est fort répandue en Afrique tropicale.

Il résulte de toutes ces considérations que nos connaissances des trypanosomiases animales d'Afrique sont encore bien imparfaites. Jusqu'à présent, les *Tr. Brucei, dimorphon, vivax,* nous paraissent être très voisins l'un de l'autre.

La classification de KOCH en un *groupe A*, trypanosomes bien caractérisés, et un *groupe B*, trypanosomes difficiles ou même pas du tout à distinguer l'un de l'autre, nous semble devoir rendre des services jusqu'à nouvel ordre.

Dans le groupe A, KOCH range le *Tr. Theileri* et *Tr. Lewisi.*

Dans le groupe B devraient être rangés : 1° *Tr. Brucei* ou du *Nagana;* 2° *Tr. Evansi* ou du *Surra;* 3° *Tr. du mal de Caderas;* 4° *Tr. de la Dourine;* 5° *Tr. gambiense.*

Nous y ajouterons : *Tr. dimorphon,* DUTTON et TODD, et provisoirement *Tr. vivax,* ZIEMANN, et *Tr. Cazalboui,* LAVERAN.

Quant à notre trypanosome « petite forme », pour lequel nous avions proposé, en décembre 1903, le nom de *Tr. congolense,* bien que nous ne tenions nullement à encombrer la nomenclature, nous pensons que provisoirement il serait avantageux de le conserver, pour désigner une trypanosomiase très répandue en l'État du Congo (1).

Quand des recherches ultérieures nous auront mieux fait connaître les trypanosomiases animales d'Afrique, il est bien probable que les variétés de trypanosomes, décrites actuellement sous des noms différents, se ramèneront à *bien peu d'espèces réellement* distinctes.

---

(1) Le professeur *Laveran* a bien voulu se charger d'étudier notre trypanosome « petite forme » et éventuellement de l'identifier. (*Note ajoutée pendant la correction.*)

Trypanosomiase des bovidés

	SUJETS D'EXPÉRIENCE.	INOCULATION.
Inoculations aux rats.	EXÉRIENCE 26. — 1er passage. *Rat pie I* ♂.	Inoculé sous la peau 5 c. c. de sang, bœuf de Yumbi (5 juin 1905).
	EXPÉRIENCE 27. — 2e passage. *Rat pie II* ♂	Inoculé sous la peau 1 c c. de sang du rat I (21 août 1905).
	EXPÉRIENCE 32. — 3e passage. *Rat pie III* ♂	Inoculé sous la peau 2cc5 de sang du rat II (9 septembre 1905).
Inoculations aux cobayes.	EXPÉRIENCE 30. — 3e passage. *Cobaye I* ♀.	Inoculé péritoine 0cc5 de sang de la chèvre II (4 septembre 1905).
	EXPÉRIENCE 34. — 4e passage. *Cobaye II* ♀.	Inoculé péritoine 0cc5 de sang du cobaye I (19 septembre 1905).
	EXPÉRIENCE 43. — 5e passage. *Cobaye IV* ♂	Inoculé péritoine 1 c. c. de sang de la chèvre II (19 octobre 1905).
Inoculations aux chèvres.	EXPÉRIENCE 28. — 2e passage. *Chèvre I* ♀	Inoculé veine oreille 2 c. c. de sang du rat I (21 août 1905).
	EXPÉRIENCE 37. — 4e passage. *Chèvre II* ♀.	Inoculé péritoine 2 c. c. de sang du mouton I (30 septembre 1905).
Inoculation au mouton.	EXPÉRIENCE 31. — 3e passage. *Mouton I* ♀.	Inoculé sous la peau 2 c. c. de sang de la chèvre I (7 septembre 1905).
Inoculations aux chiens.	EXPÉRIENCE 33. — 3e passage. *Chien I* ♂	Inoculé péritoine 1 c. c. de sang de la chèvre I (11 septembre 1905).
	EXPÉRIENCE 36. — 4e passage. *Chien II* ♂.	Inoculé sous la peau 1 c. c. de sang du chien I (25 septembre 1905).
Inoculations aux singes.	EXPÉRIENCE 29. — 3e passage. *Singe I* ♂. (Cercopithecus.) . . .	Inoculé péritoine 1 c. c. de sang de la chèvre I (4 septembre 1905).
	EXPÉRIENCE 55. — 4e passage. *Singe VI* ♀ (Macacus). . . .	Inoculé péritoine 1cc5 de sang du mouton I (2 décembre 1905).

d'Yumbi. — *Expérimentation.*

INCUBATION.	ÉVOLUTION.	DURÉE.
Pas régulièrement observé.	—	Mort le 78e jour (21 août 1905).
Infecté le 9e jour (29 août 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière.	Mort le 19e jour (9 septembre 1905).
Infecté le 7e jour (15 septembre 1905).	Tr. toujours rares; absents les 13, 18 et 23	Mort le 17e jour (25 septembre 1905).
Infecté le 6e jour (9 septembre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière. — Température fébrile jusque 4 jours avant la mort; max. 40°1.	Mort le 18e jour (21 septembre 1905).
Infecté le 6e jour (24 septembre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière. — Température fébrile au début.	Mort le 23e jour (11 octobre 1905).
Infecté le 8e jour (26 octobre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière. — Température très peu fébrile.	Mort le 28e jour (15 novembre 1905).
Infectée le 8e jour (27 août 1905).	Tr. toujours présents, mais en nombre très variable. — Température fébrile.	Morte le 28e jour (18 septembre 1905).
Infectée le 6e jour (5 octobre 1905).	Tr. toujours présents; jamais en nombre considérable. — Température fébrile.	Morte le 20e jour (19 octobre 1905).
Infecté le 11e jour (18 septembre 1905).	Tr. presque toujours présents; observé irrégulièrement depuis.	Mort le 152e jour (5 février 1906).
Infecté le 7e jour (17 septembre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière. — Température fébrile du 7e au 13e jour.	Mort le 16e jour (26 septembre 1905).
Infecté le 6e jour (30 septembre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière. — Température fébrile.	Mort le 15e jour (9 octobre 1905).
Infecté le 7e jour (11 septembre 1905).	Tr. toujours présents jusqu'au 32e jour; ensuite fréquemment absents. Examens négatifs depuis le 115e jour. — Température fébrile au début.	Mort le 216e jour (7 avril 1906).
Infecté le 6e jour (7 décembre 1905).	—	Très malade, est tué par saignée le 16 décembre 1905.

Trypanosomiase du Dromadaire. —

SUJETS D'EXPÉRIENCE		INOCULATION.
Inoculations aux rats.	EXPÉRIENCE 35. — 1er passage. *Rat pie IV* ♂	Inoculé péritoine 1 c. c. de sang du dromadaire II (19 septembre 1905).
	EXPÉRIENCE 45. — 3e passage. *Rat pie VI* ♂	Inoculé péritoine 0cc75 de sang du cobaye III (28 octobre 1905).
Inoculations aux cobayes.	EXPÉRIENCE 38. — 2e passage. *Cobaye III* ♀	Inoculé péritoine 0cc5 de sang du rat IV (3 octobre 1905).
	EXPÉRIENCE 44. — 3e passage. *Cobaye V* ♂.	Inoculé péritoine 0cc5 de sang du cobaye III (28 octobre 1905).
	EXPÉRIENCE 60. — 4e passage. *Cobaye IX* ♀	Inoculé péritoine 1 c. c. de sang du rat VI (15 décembre 1905).
	EXPÉRIENCE 78. — 8e passage. *Cobaye XX* ♂	Inoculé péritoine 0cc5 de sang du cobaye XV (20 février 1906).
	EXPÉRIENCE 79. — 8e passage. *Cobaye XXI* ♂	Inoculé péritoine 0cc5 de sang du cobaye XV (20 février 1906).
Inoculation à la chèvre.	EXPÉRIENCE 48. — 3e passage. *Chèvre VI* ♀	Inoculé péritoine 2 c. c. de sang du singe II (13 novembre 1905).
Inoculation au chien.	EXPÉRIENCE 58. — 4e passage. *Chien IV* ♀.	Inoculé sous la peau 2 c. c. de sang de la chèvre VI (9 décembre 1905).
Inoculations aux singes.	EXPÉRIENCE 42. — 2e passage. *Singe II* ♀ (Macacus)	Inoculé péritoine 1cc5 de sang du rat IV (11 octobre 1905).
	EXPÉRIENCE 51. — 3e passage. *Singe IV* ♀ (Cynocephalus) . .	Inoculé péritoine 3 c. c. de sang du singe II (21 novembre 1905).
Inoculations aux lapins.	EXPÉRIENCE 86. — 10e passage. *Lapin I* ♂	Inoculé péritoine 0cc5 de sang du cobaye XXIII (9 mars 1906).
	EXPÉRIENCE 102. — 12e passage. *Lapin IV* ♀.	Inoculé péritoine 1 c. c. de sang du lapin III (12 mai 1906).

Expérimentation.

INCUBATION.	ÉVOLUTION.	DURÉE.
Infecté le 9e jour (27 septembre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière.	Mort le 23e jour (11 octobre 1905).
Infecté le 3e jour (30 octobre 1905).	Tr. toujours présents; mais en nombre variable.	Mort le 80e jour (15 janvier 1906).
Infecté le 10e jour (12 octobre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière.	Mort le 26e jour (28 octobre 1905).
Infecté le 5e jour (1er novembre 1905).	Tr. toujours présents; nombre en progression régulière.	Mort le 15e jour (11 novembre 1905).
—	—	Mort le 23e jour (8 janvier 1906) pendant le voyage de retour.
Infecté le 5e jour (24 février 1906).	Tr. toujours présents.	Mort le 10e jour (le 1er mars 1906)
Infecté le 5e jour (24 février 1906).	—	Mort le 10e jour (le 1er mars 1906).
Infectée le 8e jour (20 novembre 1905).	Tr. toujours présents.	Mort le 27e jour (9 décembre 1905).
—	—	Mort le 29e jour (8 janvier 1906) pendant le voyage de retour.
Infecté le 6e jour.	Tr. toujours présents, mais en nombre très variable.	Mort le 86e jour (4 janvier 1906) pendant le voyage de retour.
Ne fut jamais infecté.	—	—
Infecté le 7e jour (15 mars 1906).	Tr. fréquemment absents.	Mort le 119e jour (5 juillet 1906).
Infecté le 5e jour (16 mai 1906).	Tr. toujours présents.	Mort le 23e jour (3 juin 1906).

V. — Trypanosomiase des rats.

A Léopoldville, nous avons examiné quelques rats ordinaires quant à la présence du *Tr. Lewisi*. Sur vingt-cinq rats examinés, nous n'en avons trouvé que quatre infectés.

Mais nous devons faire remarquer que les rats n'ont pas été gardés en observation; ensuite, que c'étaient presque tous des rats adultes.

Les caractères morphologiques des parasites ne diffèrent pas de ceux décrits depuis longtemps pour le *Tr. Lewisi* (v. fig. 4, pl. III).

VI. — Les trypanosomes des grenouilles.

Au mois de février 1904, nous avons pu examiner à Lusambo, chef-lieu du district du Lualaba-Kasaï, une série de grenouilles prises dans le voisinage immédiat de la station.

Ces grenouilles appartenaient à deux variétés, l'une, petite, verte, l'autre un peu plus grande, brune.

Sur vingt grenouilles examinées, dix-huit avaient dans le sang des *Trypanosoma sanguinis* ou *rotatorium*, sous l'une ou l'autre de ses nombreuses variétés. En outre, six avaient dans le sang de rares exemplaires d'un trypanosome de grandes dimensions, identique à celui décrit récemment par Dutton et Todd sous le nom de *Trypanosoma mega*.

Les caractères généraux des *Tr. sanguinis* ne diffèrent pas sensiblement de ceux décrits avec beaucoup de soin par Laveran.

Les mouvements, très peu étendus, sont produits presque uniquement par la membrane vibratile. Le corps protoplasmatique, dans plusieurs variétés, paraît strié; souvent les stries sont en forme de spirale.

Après coloration par la méthode de Laveran, le corps protoplasmatique prend une teinte bleu foncé; les stries ne sont

pas toujours nettement marquées; le noyau, situé en général vers le milieu du corps protoplasmatique, se colore assez faiblement en violet clair; le centrosome, en violet foncé, est situé près du noyau; la membrane vibratile n'arrive qu'à mi-hauteur du corps protoplasmatique, elle est large et fortement plissée. La membrane est bordée par le flagelle se terminant d'un côté au centrosome, et de l'autre côté par une partie libre en général peu longue.

Les dimensions du *Tr. sanguinis* que nous avons examiné nous ont paru plus petites que celles données par Laveran. La longueur ne dépassait pas 30 μ, et bien souvent ne les atteignait pas; la largeur, au niveau du noyau, était au maximum de 10 à 11 μ (voir fig. 5, pl. IV).

A côté de cette forme que Laveran désigne sous le nom de « forme plissée, trapue », nous avons rencontré très fréquemment une grande « forme plate » (voir fig. 6, pl. IV). Cette forme se distingue par les nombreux plis de la membrane vibratile et par ses dimensions considérables. La longueur du corps protoplasmatique peut aller jusqu'à 55 μ, la largeur jusque 7 et 8 μ; chez certains parasites, la partie libre du flagelle mesurait environ 15 μ. Chez aucun trypanosome de cette variété, nous n'avons réussi à mettre en évidence le noyau.

Fréquemment, nous avons pu voir chez nos grenouilles des parasites à forme un peu anormale. Le corps protoplasmatique constitue une grosse masse arrondie ou ovalaire, munie d'une membrane vibratile tantôt très petite, située sur le côté du corps parasitaire, tantôt plus grande, entourant le parasite. Les uns ont un petit flagelle libre, les autres en sont dépourvus. Laveran les considère comme des « formes rétractées » ou comme des « formes jeunes » (fig. XLVII, 3, 6 et 7, dans *Trypanosomes* et *Trypanosomiases*, 1904).

Dans la figure 7 de la planche IV, nous représentons un trypanosome de grandes dimensions, identique au *Tr. mega* de Dutton et Todd. D'après Laveran, on ne saurait dire dès main-

tenant s'il s'agit réellement d'une espèce nouvelle. Les dimensions du parasite que nous figurons étaient pour le corps protoplasmatique de 60 μ environ; la partie libre du flagelle mesurait 18 μ; la largeur du parasite, au niveau du noyau, était de 7,6 μ.

La figure 8 de la planche IV représente un trypanosome de dimensions assez réduites, dont nous avons retrouvé de très rares exemplaires chez cinq de nos grenouilles.

Il se distingue à frais par des mouvements très vifs, analogues à ceux des trypanosomes pathogènes.

La structure, telle qu'elle ressort après coloration, ne le différencie pas essentiellement des variétés précédentes Le protoplasme, dans la majeure partie, se colore en bleu foncé, à part près de l'extrémité postérieure. Le noyau prend une teinte violet clair faible, près de lui se trouve le centrosome. La membrane vibratile, dans sa moitié antérieure, prend des proportions assez considérables : sa largeur maxima y atteint celle du corps protoplasmatique.

Dimensions principales : longueur 30 μ; largeur (partie moyenne du corps parasitaire), 2 μ à peine.

A Léopoldville, nous avons examiné une dizaine de grenouilles, dans le sang desquelles nous n'avons pas trouvé de formes essentiellement différentes de celles décrites chez les grenouilles de Lusambo.

Parasites intestinaux chez les nègres.

Dans le district du Kasaï, nous avons examiné, au point de vue de la présence de parasites intestinaux, une série de nègres atteints de trypanosomiase à la deuxième période.

L'examen a porté sur les selles d'abord, et a été, le cas échéant. complété à l'autopsie. Dans le tableau ci-contre, nous résumons nos constatations qui ont porté sur dix hommes et dix femmes.

Parasites intestinaux chez les nègres atteints de trypanosomiasis.

Nos d'ordre.	Ascaris lumbricoides.	Ankylostoma duodenale	Trichocephalus dispar.	Oxyuris vermicularis.	Schistosomum hœmatobium	Anguillula stercoralis.
1 .	+	+	—	—	—	—
2	+	+	+	+	—	—
3	+	+	+	—	+	—
4	+	+	—	+	—	—
5	+	+	—	+	—	—
6	+	+	+	+	—	—
7	+	+	+	—	+	—
8	+	+	+	—	—	—
9	+	+	+	—	—	—
10	+	+	+	—	—	—
11	+	+	+	+	+	—
12	+	+	+	+	—	+
13	+	+	—	+	+	—
14	+	+	+	+	—	—
15	+	+	—	+	—	—
16	+	+	+	+	—	—
17	+	+	+	+	—	+
18	+	+	+	—	—	—
19	+	+	+	—	—	—
20	+	+	+	+	—	—

Les quatres malades infectés de Schistosomum souffraient de diarrhée sanguinolente, et à l'autopsie présentaient des lésions inflammatoires aiguës du gros intestin.

Nous ne pourrions dire que les autres parasites provoquent des désordres bien graves. Chez quelques malades infectés d'ankylostoma, nous avons pu constater, à l'autopsie, des lésions inflammatoires subaiguës dans la partie supérieure de l'intestin grêle. D'autres sujets, au contraire, ne présentaient pas trace de lésions.

Comme contrôle, nous avons examiné les selles de dix nègres, ne présentant aucun symptôme extérieur de maladie du sommeil (Lusambo, juin 1904). Aucun d'eux ne souffrait d'entérite.

Parasites intestinaux chez les nègres non malades.

Nos D'ORDRE.	ASCARIS LUMBRICOIDES.	ANKYLOSTOMA DUODENALE.	TRICHOCEPHALUS DISPAR.	OXYURIS VERMICULARIS.	SCHISTOSOMUM HŒMATOBIUM.	ANGUILLULA STERCORALIS.
1	+	+	—	—	—	—
2	+	+	—	—	—	—
3	—	+	+	—	—	—
4	+	—	—	—	—	—
5	+	—	—	—	—	—
6	—	+	+	—	—	—
7	+	—	—	—	—	—
8	—	+	—	—	—	—
9	+	+	—	—	—	—
10	+	—	—	—	—	—

Ces examens n'ayant porté que sur des nègres de race Baluba ou Batétéla, nous avons ensuite examiné, à Léopoldville, une série originaire de différentes parties du territoire de l'État.

Tous les nègres ayant dans les selles des œufs de Schistosomum hœmatobium souffraient de diarrhée sanguinolente. Chez plusieurs d'entre eux, ces symptômes cliniques disparaissaient au bout de peu de jours; chez d'autres, au contraire, l'infection prenait les allures d'une entérite dysentériforme, durait pendant des semaines, étant rebelle à toute médication.

Chez les nègres examinés à Léopoldville, comme chez ceux de Lusambo, tous les œufs de Schistosomum portaient l'éperon *latéral,* près d'un des pôles; jamais nous n'avons vu d'éperon terminal.

Malgré toutes nos recherches, nous n'avons pas réussi à retrouver des œufs de Schistosomum dans les urines des nègres, pas même chez ceux souffrant de l'infection rectale.

La présence presque constante de l'ankylostome doit nous faire admettre que ce parasite est extrêmement répandu dans la majeure partie du territoire de l'État. Cette constatation se comprend aisément depuis les recherches de Looss sur la pénétration des larves d'ankylostoma par la voie cutanée.

Parasites intestinaux chez des nègres de différentes races (Léopoldville).

Nos d'ordre.	Ascaris lumbricoïdes.	Ankylostoma duodenale.	Trichocephalus dispar.	Oxyuris vermicularis.	Schistosomum hœmatobium.	Anguillula stercoralis.
1	+	+	—	—	+	—
2	—	+	—	—	—	—
3	+	+	+	—	—	—
4	+	+	+	—	—	—
5	+	+	—	—	—	+
6	—	+	—	—	—	—
7	+	—	—	—	+	—
8	—	—	—	—	+	—
9	+	—	+	—	—	—
10	+	+	—	—	—	+
11	—	+	+	—	+	—
12	+	+	—	—	—	+
13	—	—	+	—	—	—
14	—	+	+	—	—	—
15	—	+	—	—	—	—
16	+	+	—	—	—	—
17	—	+	—	—	—	—
18	—	+	—	—	—	—
19	+	+	—	—	—	—
20	+	+	—	—	+	—
21	+	+	—	—	—	—
22	—	—	—	—	—	+
23	—	+	+	—	—	+
24	—	—	—	—	+	—
25	+	+	—	—	+	—
26	—	+	—	—	—	—

Les glossines.

A Léopoldville et dans les environs immédiats de cette station, nous avons trouvé de nombreuses *Glossina*, appartenant à deux espèces différentes. L'immense majorité des mouches étaient des *Gl. palpalis;* nous n'avons vu que de très rares exemplaires de *Gl. fusca.*

Nous avons reçu différentes mouches provenant d'autres postes : de Kinshassa, de Dolo, de Kisantu, de Bokala, de Tua, postes du district du Stanley-Pool. Toutes étaient des *Gl. palpalis.*

D'Eala (près Coquilhatville), de Nouvelle-Anvers, nous avons reçu quelques mouches seulement : toujours des *Gl. palpalis.*

Le long du fleuve Congo, depuis Léopoldville jusque Kwamouth, dans le Kasaï, depuis Kwamouth jusque Basongo, dans le Sankuru, depuis Basongo jusque Lusambo, nous avons pu recueillir de nombreuses tsé-tsé, toutes *Gl. palpalis.*

Sur le Lubi, affluent du Sankuru et à Saint-Trudon, nous avons recueilli de nombreuses *Gl. palpalis;* dans cette dernière station (mission des Pères de Scheut), nous avons en outre trouvé de rarissimes *Gl. fusca.*



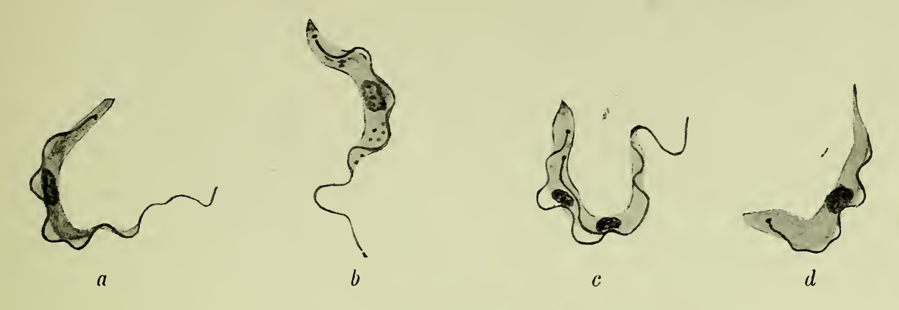


Fig. 1. — TRYPANOSOMA GAMBIENSE.

a, b, c, dans le sang de l'homme; — *d,* forme sans flagelle libre, dans le sang du cobaye ayant de nombreux parasites en circulation.



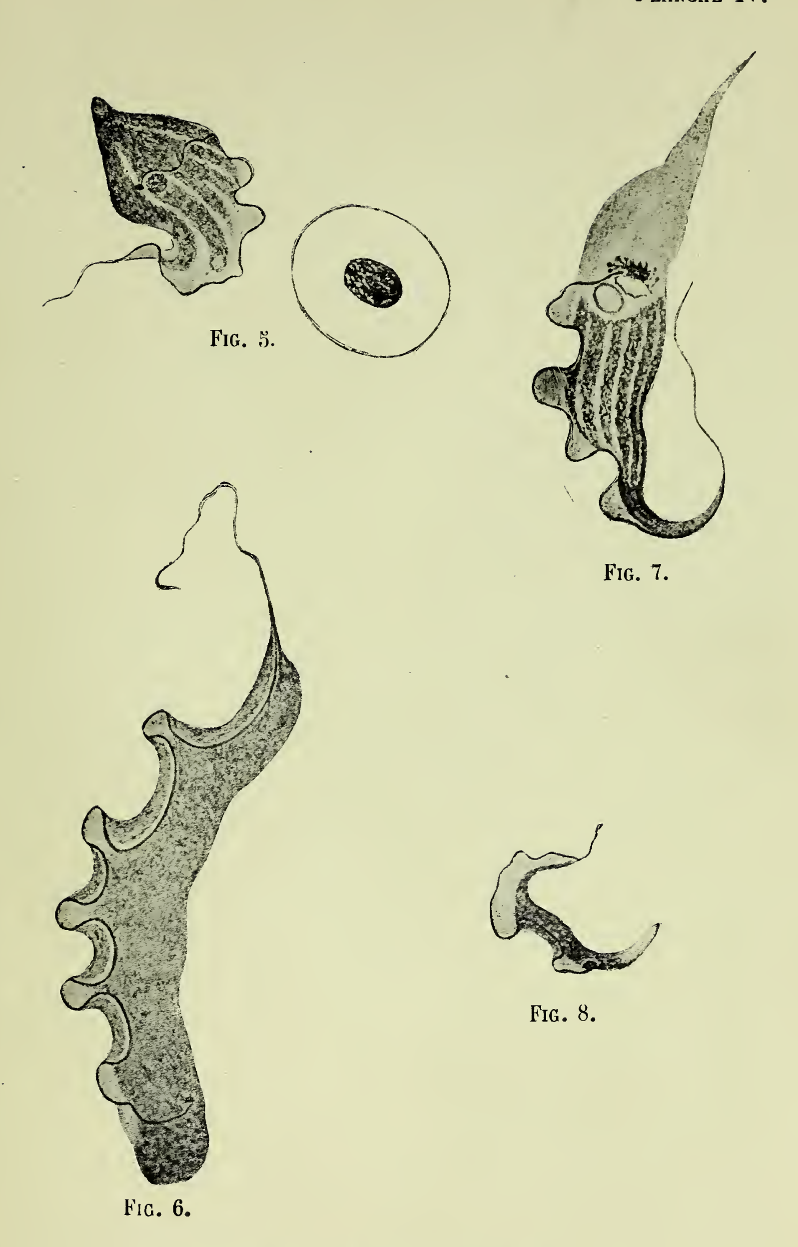
Fig. 2. — TRYPANOSOMA CONGOLENSE.



Fig. 3.
Trypanosome « longue forme ».

Fig. 4.
TRYPANOSOMA LEWISI.

Toutes les figures ont été dessinées à la chambre claire d'Abbe, obj. $1/_{15}$, oc. compens. 8 de Koristka, gross. environ 1,200 diamètres.



TRYPANOSOMES DES GRENOUILLES.

Toutes les figures ont été dessinées à la chambre claire d'Abbe, obj $1/_{15}$, oc compens. 8 de Koristka, gross. environ 1,200 diamètres.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

PRÉFACE I

L'HÉMOGLOBINURIE AU CONGO.

Définition 1
Historique 1
Étiologie 3
Symptomatologie 4
Observations cliniques 8
Anatomie pathologique 59
Pathogénie 60
Thérapie 67
Prophylaxie 69

LES TRYPANOSOMIASES DANS L'ÉTAT DU CONGO.

1° TRYPANOSOMIASE HUMAINE 71
a. **Trypanosomiase de l'Européen** 71
Historique 71
Observations de malades 72
Symptomatologie 106
b. **Trypanosomiase des nègres** 109
Historique 109
Distribution géographique 111
Symptomatologie 111
Observations de malades 117
Tableaux 123
Étiologie de la trypanosomiase humaine 127
Agent pathogène 127
Caractères morphologiques 128
Anatomie pathologique 132

Pages.
Diagnostic . . . 134
Mode de propagation . . . 137
Pronostic . . . 138
Prophylaxie et traitement . . . 138
Expérimentation. Tableau . . . 142
2° TRYPANOSOMIASES ANIMALES . . . 144
I. — TRYPANOSOMIASE DES BOVIDÉS . . . 147
a. **Trypanosome « petite forme »** . . . 147
Symptômes cliniques . . . 147
Durée de la maladie . . . 148
Diagnostic . . . 149
Caractères des trypanosomes . . . 149
Bovidés d'Yumbi . . . 150
Caractères des trypanosomes . . . 156
Bovidés de Boko . . . 158
Bovidés d'Eala . . . 159
Bovidés de Léopoldville . . . 161
b. **Trypanosome « longue forme »** . . . 161
Caractères des trypanosomes . . . 162
Inoculations expérimentales . . . 163
II. — TRYPANOSOMIASE DES DROMADAIRES . . . 165
III. — TRYPANOSOMIASE DE L'ANE . . . 170
IV. — TRYPANOSOMIASE DES MOUTONS . . . 175
Considérations générales . . . 178
Expérimentation Tableaux . . . 182
V. — TRYPANOSOMIASE DES RATS . . . 186
VI. — LES TRYPANOSOMES DES GRENOUILLES . . . 186
PARASITES INTESTINAUX CHEZ LES NÈGRES . . . 188
LES GLOSSINES . . . 193

PLANCHES.

I. — Nègres à la deuxième période de la Trypanosomiase . . . 126
II. — Nègre id. id. . . . 126
III. — Dessins de divers trypanosomes . . . 194
IV. — Id. de trypanosomes des grenouilles . . . 194

